Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Marburg
Direktor: Prof. Dr. R. Klapp

Corpora libera in Schleimbeuteln

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
in der gesamten Medizin
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Universität Marburg

vorgelegt von
Robert Vahldieck
aus Stendal

Marburg 1940
Druck: Hessischer Verlag Karl Euker, Marburg-Lahn

Angenommen von der Medizinischen Fakultät der Universität Marburg
am 27. Januar 1940.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Referent: Prof. Dr. R. Klapp.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern
in Dankbarkeit gewidmet!

Inhalts-Angabe

1. Definition des Begriffes Corpora libera 5
2. Historischer Überblick über die Pathogenese 5
3. Historischer Überblick über die Ätiologie 15
4. Krankengeschichten 18
5. Klinik und Therapie der Corpora libera 24
6. Anatomie und Physiologie des Schleimbeutels 26
7. Das Hygrom und die Veränderungen des Schleimbeutels 27
8. Schlußfolgerung 30
9. Zusammenfassung 34

Zunächst muß man sich einmal darüber klar werden, was alles unter „Corpora libera in Schleimbeuteln" zu verstehen ist. Histologisch ist der Begriff der „freien Körper" kein einheitlicher. Man kann ohne Bedenken jedes losgelöste Gewebsstückchen, das im Laufe der Zeit durch Organisation oder Verkalkung gewisse abschließende Veränderungen erfahren hat, als einen freien Körper ansprechen. Der eigentliche Typ aber der Corpora libera findet sich in der histologisch fest umschriebenen Form der „Corpora oryzoidea" oder „Reiskörperchen". Wenn man also den Begriff enger faßt und die Corpora libera nur auf die Corpora oryzoidea beschränkt, so ist ihr Vorkommen nicht häufig. Ihre verschiedenen Entwicklungsformen werden neben fertig gestalteten Gebilden gefunden und beschrieben. Man findet sie in Schleimbeuteln, Sehnenscheiden und Gelenken. Nicht selten treten die Corpora der Schleimbeutel und Sehnenscheiden auf in Verbindung mit Hygromen. In jedem Falle geht der Bildung der Corpora libera ein pathologischer Prozeß vorauf, der den Ausgangspunkt und die weitere Entwicklungsmöglichkeit für diese Gebilde schafft. Nach Abschluß der verschiedenen Entwicklungsstadien finden wir stets Corpora libera. Ihre Genese kann verschieden sein. Farbe und Gestalt sind Ausdruck dieser verschiedenartigen Entwicklung und entsprechen durchaus nicht immer einem Reiskorn. Die reiskornähnlichen Corpora charakterisieren nur eine bestimmte Entwicklungsrichtung. In diesen Fällen kommen Größe, Form und Farbe einem Reiskorn nahe. Bei einem großen Teil der Corpora libera, die im Erscheinungsbild nicht einem Reiskorn entsprechen, schwankt die Größe zwischen Stecknadelkopf- und Walnußgröße. Die Formen sind hier so mannigfach und unbeständig, daß eine Vergleichsbezeichnung wie „Reiskorn" nicht mehr anwendbar ist. Die Farbe ist entweder weiß oder braunrot mit unterschiedlichen Tonnuancen. *Klapp* beschreibt sie als platte, rundliche, weiße Körperchen.

In Anbetracht dieser Umstände möchte ich im Folgenden an Stelle der alten, nicht umfassenden Bezeichnung „Corpora oryzoidea" den Namen „Corpora libera" gebrauchen. Er ist unabhängig von Form und Farbe und bezeichnet in treffender Weise das Endergebnis des pathologischen Prozesses, den freien Körper.

Seit ihrer Auffindung bis in die neueste Zeit hinein sind die Corpora libera in Hinsicht auf Ätiologie und Pathogenese Gegenstand eifriger Untersuchungen und lebhafter Meinungsverschiedenheiten. Von mehreren Autoren wurde bei vergleichenden Untersuchungen und bei Vergleich von Untersuchungsergebnissen wiederholt festge-

stellt, daß die Corpora libera in Schleimbeuteln, Sehnenscheiden und Gelenken makroskopisch und mikroskopisch vielfach große Übereinstimmungen aufweisen. Nach ihnen sind diese Analogien im Aufbau bedingt durch gleiche Ätiologie und Pathogenese. Daher möchte ich zunächst ohne Rücksicht auf den Ort ihrer Entstehung an Hand einiger geschichtlicher Daten einen Überblick über die Entwicklung der Lehre von der Bildung der Corpora libera geben.

Die erste Beschreibung von Corpora libera gibt *Acrel* im Jahre 1779. Er vergleicht sie mit gekochten Sagokörnern. Da die älteren Chirurgen ein Hygrom, auch wenn es Corpora libera enthielt, nicht exstirpierten sondern nur punktierten, entging ihnen die Beobachtung und Untersuchung des inneren pathologischen Vorganges. Nur so ist es erklärlich, daß einige von ihnen diese Gebilde für lebende Wesen gehalten haben und an ihnen selbständige Bewegungen wahrzunehmen glaubten. In seinem Werke „Compendio di Elmintographia" gibt delle *Chiage* diesen „Tieren" sogar einen besonderen Namen und bezeichnet sie als „Acephalocisto piano". *Dupuytren* hält die Corpora libera ebenfalls für tierische Gebilde. Er nennt die Krankheit „Kyste hydatidiforme". Nach seiner Ansicht handelt es sich hier um eine parasitäre Erkrankung, die durch die von ihm als Parasitenblasen gedeuteten Corpora libera hervorgerufen ist. Wenn diese Lehren ernsten wissenschaftlichen Anfechtungen gegenüber sich auch nicht halten konnten, so mögen sie doch aus historischem Interesse an dieser Stelle erwähnt sein.

Mit den Fortschritten der neueren Chirurgie und Pathologie kam auch in das bis dahin dunkle Gebiet der Bildung von Corpora libera aufhellendes Licht, das nach und nach zu immer eindeutigerer Aufklärung dieses eigenartigen Vorganges führte. Zwei Gruppen stehen sich in ihren Ansichten über das Entstehen dieser Gebilde gegenüber. Die eine Partei vertritt den Standpunkt, daß die Corpora libera aus Faserstoffgerinnseln entstehen, die andere, daß sie hervorgehen aus gewucherten, degenerierten, und dann abgestoßenen Zotten oder sonstigen Teilen der veränderten Balgwand.

Zunächst finden wir im Jahrgang 1846 der „Gazette des Hopitaux" einen Aufsatz von *Velpeau,* in dem er eine neue Erklärung für die Bildung der Corpora libera bringt. Verfasser hält sie für unorganisierte Gerinnsel, die aus der verdickten Sehnenscheidenflüssigkeit entstehen. Anfänglich vertrat auch *Virchow* diese Lehre. Er erklärt die Corpora libera für konzentrische Gerinnsel, die sich durch allmähliche Niederschläge von Faserstoff bilden. Im Jahre 1878 veröffentlichte *Riedel* mehrere Fälle von Kniegelenksentzündung mit Corpora libera. Aus dem pathologischen Befund leitet er ab, daß die Corpora libera durch Fibrinausscheidungen aus der entzündeten Synovialmembran entstehen. Bei einem Patienten, der seit Beginn seiner Erkrankung

im Bette gelegen hatte, während die anderen umhergingen, wurde eine zusammenhängend das Gelenk auskleidende Membran gefunden. *Riedel* meint nun, daß auch in allen übrigen Fällen zuerst immer eine Membran auf der Intima entstanden war, die aber durch das Gehen losgelöst den Kern der später im Gelenk befindlichen Körper abgab. Auf der Schnittfläche der Corpora libera fand er einen geschichteten Bau vor. Mikroskopisch zeigten sich strukturlose, durch Essigsäure aufhellbare Lamellen, die für nichts anderes als ausgeschiedenes Fibrin angesehen werden konnten.

Der eigentliche Vertreter dieser Lehre, der ihr auch den Namen gab, ist *König*. 1886 schreibt er im Zentralblatt für Chirurgie etwa folgendermaßen: „Einer Anzahl von Entzündungsreizen ist es eigentümlich, daß sie teils unter allen Umständen, teils unter besonderen, bis jetzt noch nicht näher bekannten Verhältnissen, die von ihnen betroffenen Gewebe zur Ausscheidung von Faserstoff und, falls es sich um die Erkrankung eines mit Serosa ausgekleideten Hohlraumes handelt, zu der Bildung von serös-respektive eitrigfaserstoffigen Ausscheidungen anregt. Es bilden sich an der Innenfläche der betreffenden Organe derbe, dem geronnenen Eiweiß analoge Gerinnungsprodukte, deren ein Teil auf der Wandfläche des Hohlraumes sitzen bleibt, ein anderer aber durch die Bewegungen abgescheuert wird und so zur Bildung von Corpora libera führt. Diese können wohl auch sofort aus dem frei im Sack enthaltenen Erguß heraus als Gerinnungskörper entstehen." Eine weitere Begründung erfährt die *Königsche* Theorie durch *Landow*. In seiner Schrift wendet er sich besonders gegen *Goldmann* und *Schuchhardt,* die die Vertreter der fibrinoiden Bindegewebsdegeneration sind, und deren Theorien ich später erörtern werde. Auf Grund seiner Untersuchungen behauptet *Landow,* daß es sich bei der Bildung der Corpora libera nicht um eine Nekrose — und damit wendet er sich gegen *Goldmann* — sondern um einen produktiven Vorgang handelt. Die freien Körper sind nach seiner Auffassung Gerinnungsniederschläge aus der Exsudatflüssigkeit und keine Degenerationsprodukte. In gleicher Weise nimmt er gegen die Lehre von *Schuchhardt* Stellung und meint, daß die Corpora libera mit der inneren Schicht der Balgwand nichts zu tun haben. Sie sind selbständige Gebilde, die sich histologisch sehr wohl als Gerinnungsprodukte der Exsudatflüssigkeit auffassen lassen. In einem von *Landow* selbst untersuchten Falle zeigten diese Gebilde weder makro- noch mikroskopisch eine gewebliche Abstammung. Eine weitere Bestätigung der *Landowschen* Ansicht erbrachte *Riedel* durch den Nachweis einer Endothelschicht zwischen der Faserstoffdecke und der erkrankten Synovialis. In Hinblick auf die Genese kommt *Landow* zu dem Ergebnis, daß diese Körper nur frei in der Exsudatflüssigkeit entstehen können. Ihre Bildung erfolgt durch allmähliche, schicht-

weise Ablagerung von Gerinnungsmassen auf ihre Oberfläche. *Riese,* der denselben Standpunkt wie *König* und *Landow* vertritt, äußert sich zur Frage der Entstehung der Corpora libera in folgender Weise: „Das eine glaube ich auf Grund der Beobachtung der verschiedenen Stadien der Reiskörperchenerkrankung, auf Grund der Erkenntnis ihrer Entwicklungsgeschichte annehmen zu dürfen, daß wir es bei diesen Veränderungen nicht mit einem primären Degenerationsprozeß zu tun haben, der sich im Gewebe der Synovialis abspielt, sondern mit einem Prozeß der Auf- und Einlagerung hyaliner Massen, die durch Gerinnung der abnormen Synovialflüssigkeit teils mit, teils ohne ein wirklich fibrinöses Vorstadium entstanden sind." *König, Landow* und *Riese* behaupten also, daß die Corpora libera in erster Linie Derivate einer Fibringerinnung sind und teils aus Gerinnseln, die sich in der vorhandenen Synovialflüssigkeit bilden, hervorgehen, teils aus Fibrinniederschlägen, die auf der Wand der betreffenden Synovialhöhle abgelagert sind.

Jedoch erfuhr diese Ansicht schon 1842 einen schweren Stoß durch *Hyrtl.* Er beschreibt ein Präparat, bei dem sich an der Innenfläche der Wandungen eigentümliche, zottige Wucherungen vorfinden, und aus dem hervorgeht, daß die Corpora libera abgefallene Zotten der Wand sind. *Michon* erbringt zum ersten Male den Nachweis der organisierten Struktur dieser freien Körper. Er fand Deckepithelien auf ihrer Oberfläche, Zellen im Innern, und ähnliche, noch am Stiel festsitzende Gebilde an der Zystenwand. Sodann sind es hauptsächlich *Volkmann* und *Hueter,* die die Corpora libera für abgefallene Zotten erklären. Die Möglichkeit einer Entstehung dieser Gebilde aus Fibrinabscheidungen, wie sie *Velpeau* gelehrt hat, geben sie für gewisse Fälle zu. Sie behaupten jedoch, daß die überwiegende Mehrzahl aus zottigen Wucherungen hervorgeht. Nach ihrer Auffassung stielen sich die Zotten im Laufe ihrer Entwicklung mehr und mehr. Infolge von Bewegungen reißt der zarte Stiel ab, und die Zotten gelangen als freie Körper in das Innere der Höhle. Nach der Abstoßung erfahren sie vielleicht durch albuminöse Infiltration oder durch Auflagerung noch eine Vergrößerung. Derselben Ansicht pflichtet *Virchow* in späterer Zeit bei. Er deutet in seiner Schrift „Hygroma proliferum" die Corpora libera ausschließlich als abgefallene Zotten. Doch stiegen damals immer wieder Zweifel auf über die Richtigkeit dieser Auffassung. Man hatte namentlich Bedenken, die Theorie für diejenigen freien Körper anzuwenden, die weder Stielreste noch eine Andeutung von Gewebsstruktur zeigen. So neigte man in vielen Fällen doch wieder dazu, die Entstehung der Corpora libera auf die Gerinnung albuminöser Substanzen zurückzuführen. Als Beweis dieses Mißtrauens und der Ungewißheit mag eine Stelle dienen, die ich einer Abhandlung von *Lücke* entnehme: „Obgleich es augenblicklich wohl als Ketzerei gelten wird, diese Kon-

kremente für Niederschläge zu halten, die nur aus Fibrin bestehen, da man nach *Virchow* meist annimmt, daß sie eigentlich losgelöste Zotten oder besser papilläre Geschwülstchen seien, so kann ich doch nicht umhin, nach mikroskopischem Augenschein manche von ihnen für reines Fibrin zu erklären, eine Ansicht, der auch *Klebs* für einzelne Fälle, die ich ihm zur Untersuchung übergeben konnte, beistimmt. Daß es sich hier oft um wandständige Bildungen handelt, welche allmählich sich ablösen und sich mit Fibrinschichten bedecken können, darüber kann kein Zweifel herrschen. Aber man darf die Ansicht der Fibrinniederschläge wohl ebenfalls beibehalten." *Lücke* hält also die Bildung der Corpora libera nach Anschauung beider Parteien für möglich.

In schroffem Gegensatz zu der *Königschen* Theorie steht *Neumann*. Er hat nachgewiesen, daß im Verlaufe mehrerer entzündlicher Vorgänge die Interzellularsubstanz des Bindegewebes eine chemische Veränderung erfährt, die durch Aufquellung und Homogenisierung charakterisiert ist. *Neumann* nennt das Produkt dieser Umwandlung „fibrinoide Substanz" und den Vorgang selbst „fibrinoide Degeneration". Diese Lehre von der fibrinoiden Degeneration überträgt *Neumann* nun auch auf die Corpora libera. Auf Grund der untersuchten Sackwandungen stellt er fest, daß das Wesentliche des Prozesses in einer fibrinoiden Degeneration des Bindegewebes des Balges besteht. Innerhalb des Bindegewebes bilden sich zu Beginn des Prozesses Klumpen und Schollen, die anfänglich getrennt sind. Durch Vereinigung dieser Massen kommt später eine gegen die Oberfläche hin zusammenhängende, amorphe Schicht zustande. In ihr sind nur geringe Reste von Zellkernen erhalten. Denselben Entartungsvorgang findet *Neumann* in breit aufsitzenden, konischen oder platten Auswüchsen der Innenfläche der Wand, die er als in der Entwicklung begriffene, adhaerente Corpuscula oryzoidea auffaßt. Zum größten Teil bestehen sie aus einer fibrinoiden Substanz, die an der Basis einen allmählichen Übergang zu einem intakten, zellreichen Gewebe zeigt. Im Laufe des weiteren Degenerationsprozesses kommt es bei den gestielten und freien Körpern zu einer mehr oder weniger vollständigen Vernichtung der ursprünglichen Gewebsstruktur. Bei gestielten und freien Körpern findet *Neumann* ein Gewebe, das wegen mangelnder geweblicher Struktur sehr wohl für ein amorphes Gerinnungsprodukt gehalten werden kann. Er erklärt also die Corpora libera für eine aus dem Bindegewebe durch Umwandlung hervorgegangene fibrinoide Substanz. Mit Pikrocarmin und bei nachfolgender Auswaschung mit Salzsäureglycerin nimmt dieses veränderte „faserstoffig" gewordene Bindegewebe gelbe Färbung wie Fibrin an. *Neumann* hebt jedoch ausdrücklich hervor, daß, da sich der beschriebene Entartungsvorgang in allen Abstufungen selbst bis zur völligen Aufhebung der geweblichen

Struktur verfolgen läßt, auch für solche Corpora libera, die sich als durchaus amorphe Massen darstellen, der gewebliche Ursprung keineswegs mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Ihm schließt sich *Hoeftmann* an. Er beschreibt die Corpora libera als hirsekorn- bis klein-bohnengroße Körper von gelblich-weißer Farbe und von elastischer Konsistenz. An einigen freien Körpern konnte *Hoeftmann* eine konzentrische Schichtung der amorphen Massen beobachten, die durch schmale Bindegewebsstreifen voneinander getrennt sind. Die äußerste Schicht und zum Teil auch die anderen ließen sich zwiebelschalenartig ablösen. Beim Schnitt durch die wandständigen Körper zeigten sich dieselben Verhältnisse wie beim Schnitt durch die Wand eines Hygroms. Der aufsitzende Teil und selbst zentrale Schichten bestehen aus Granulationsgewebe. *Hoeftmann* ist der Ansicht, daß die Corpora libera durch einen Proliferationsprozeß der Wand entstehen. Sie vergrößern sich in der Weise, daß die innersten Schichten zuerst und am meisten eine fibrinoide Degeneration erleiden und stark aufquellen dabei. Nach ihm sind also die Corpora libera Degenerationsprodukte der fibrinös entarteten Granulationsmassen. Sie bestehen aus einem albuminoiden Körper, der die chemischen Reaktionen der Amyloidsubstanz gibt.

Eine wesentlich andere Entstehungsweise schreibt *Goldmann* den Corpora libera zu. Er erklärt sie für fibrinoide Massen und nimmt als einzige Ätiologie die Tuberkulose an. *Goldmann* sieht in diesen Gebilden die Umwandlungsprodukte der tuberkulösen Granulationen. Er sagt: „Wir müssen annehmen, daß aus vorläufig nicht näher zu erörternden Gründen die tuberkulös entarteten Zotten an bestimmten Stellen eine fibrinoide Degeneration eingehen, daß sich die degenerierten, nekrotischen Partien allmählich ablösen, zu freien Körpern werden und infolge der eigentümlich mechanischen Verhältnisse jene gleichmäßige Gestalt annehmen." Nach ihm ist also der ganze Vorgang gekennzeichnet durch eine fibrinoide Nekrose der tuberkulösen Granulationsprodukte, die an der Oberfläche der Synovialmembran zur Entwicklung kommen. Die Körper gehen aus diesen spezifischen Wandnekrosen hervor und verdanken den mechanischen Einflüssen ihre eigentümliche Gestaltung. Der epithelartige Saum, der die Körperchen oft umgibt, entsteht nach seiner Auffassung durch gewaltsames Abreißen des den fibrinoid entarteten Massen zunächst gelegenen, kernhaltigen Granulationsgewebes. Die Corpora libera geben nicht die charakteristischen Reaktionen der Amyloidsubstanz, und in diesem Punkte stimmt *Goldmann* nicht mit *Hoeftmann* überein. Es sind Eiweißkörper, die dem Fibrin nahestehen.

Ein weiterer Vertreter dieser Richtung ist *Schuchhardt*. Er faßt in seiner Arbeit die von ihm gefundenen Resultate der veränderten, Corpora libera enthaltenden Schleimbeutel und Gelenke in folgender

Weise zusammen: „Es kann kein Zweifel darüber sein, daß die Reiskörper keine fibrinösen Gerinnungsprodukte aus dem verdickten Hygrom- oder Gelenkinhalte darstellen, sondern eigentümlich veränderte Gewebsteile der Balgwand oder der Synovialmembran selbst sind. Denn sie enthalten überhaupt kein gewöhnliches Fibrin und gleichen in ihrer Strukturlosigkeit durchaus der koagulationsnekrotischen innersten Schicht der Balgwand bzw. Gelenkmembran. In dieser Koagulationsnekrose müssen wir daher histologisch die Grundlage des Reiskörperchen bildenden Vorganges sehen." Bei seinen Untersuchungen ging *Schuchardt* davon aus, festzustellen, ob in den Corpora libera überhaupt Fibrin oder wenigstens ein fibrinähnlicher Körper mikrochemisch nachzuweisen ist. Zu diesem Zwecke wandte er für die Hygromwand und für die Corpora libera die *Weigertsche* Fibrinfärbemethode an und konnte nachweisen, daß sich damit die von *Neumann* als fibrinoid bezeichnete Substanz intensiv blau färben läßt. Somit muß sie als ein chemisch dem Fibrin sehr nahe stehender Körper bezeichnet werden. Aus der Tatsache, daß trotz makroskopischer Ähnlichkeit mit geronnenem Faserstoff kein fadenförmiges Fibrin nachzuweisen ist, folgert *Schuchhardt,* daß schon aus diesem Grunde die Corpora libera nicht als Gerinnungsprodukte angesprochen werden können. Er leitet sie ab von einer Koagulationsnekrose des Bindegewebes, das eine fibrinoide Entartung durchmacht. Die wichtigste Rolle bei der Entstehung spielt also die fibrinoide Entartung des Bindegewebes. Nur in seltenen Fällen entsteht ein Teil der Corpora libera aus den zottigen Hervorragungen an der Innenfläche des Balges. Diese Gebilde brauchen aber kein Zwischenstadium zu sein, da im Vergleich zur Zahl der Zotten die Menge der freien Körper oft sehr groß ist, und die Wiederanfüllung der Hygrome mit ihnen nach operativer Entleerung verhältnismäßig schnell eintritt. *Schuchhardt* sah des öfteren fast die ganze Sackwand bis in beträchtliche Tiefe aus halbfertigen Reiskörpern bestehen. Durch rein mechanische Vorgänge werden diese abgestorbenen Teile der Balgwand in Lamellen aufgeblättert. Sie lösen sich dann ab und zerfallen in kleinere Stücke, die sich gegenseitig abschleifen und somit das charakteristische Aussehen der Corpora libera erlangen. Folglich sind die freien Körper keine Niederschläge aus dem Hygrominhalt sondern veränderte Gewebsteile der Balgwand. Entsprechend ihrer Abstammung aus der innersten Wandschicht bestehen sie zum großen Teil aus einem geschichteten, sonst aber strukturlosen, fibrinoiden Gewebe, das nur wenige Zellkerne umschließt. *Schuchhardt* beschreibt diese Veränderungen nicht nur bei Schleimbeuteln und Gelenken sondern auch bei Sehnenscheidenwänden und ist der Ansicht, daß auch hier in gleicher Weise die Corpora libera entstehen können.

Nach *Ziegler* bestehen die Corpora libera, die er in Schleimbeuteln fand, aus scholligen, selten aus geschichteten homogenen Massen. Sie entstehen in derselben Weise wie die entsprechenden Körper in Sehnenscheiden. Nach ihm läßt sich die Bildung der Corpora libera meistens auf eine hyaline Entartung des Bindegewebes der Schleimbeutelwand oder deren zottiger Prominenzen zurückführen. Unter Umständen können auch aus Fibrinniederschlägen freie Körper entstehen.

In seiner Abhandlung nimmt *Birch-Hirschfeld* in folgender Weise zur Genese der Corpora libera Stellung: „Die Entzündung der Schleimbeutel läßt ebenfalls die gleichen Formen wie die Gelenkentzündung erkennen. Infolge chronischer Entzündung bildet sich oft der als Hygrom bezeichnete Zustand, hier ist die Wand des Schleimbeutels fibrös verdickt, die Innenfläche rauh oder zottig, es findet sich seröse Flüssigkeit in der Höhle. Am häufigsten kommt diese chronische Entzündung über der Patella (sog. Hausmädchenknie) und über dem Olecranon infolge fortgesetzter mechanischer Insulte vor. Seltener kommt es zu eitrigen Exsudationen in die Schleimbeutel. Die in den Schleimbeuteln vorkommenden freien Körper entstehen analog wie die freien Gelenkkörper durch Abschnürung der hypertrophierten Zotten, sie enthalten auch hier nicht selten Fett oder Knorpelgewebe."

So wie schon *Ziegler* eine zweite Möglichkeit der Entstehung für die Corpora libera annimmt, beschreibt auch *Ribbert* zwei Formen der Genese: „Sie können sich, wie man annimmt, aus Fibrinniederschlägen bilden, die in das Innere der Höhle oder auf ihre Innenfläche erfolgten und sich nachher ablösten. Soweit sie nachweislich aus Bindegewebe hervorgehen, müssen sie selbstverständlich abgelöste Teile der Wandung darstellen. Diese Entstehung ist zweifellos die häufigste."

In einem pathologisch veränderten Schleimbeutel hat *Ottiger* drei freie Körper gefunden. Zwei davon sind kugelrund, und der dritte Körper hat eine glatte, ungefähr bohnenförmige Gestalt. Wie die histologische Untersuchung ergeben hat, besteht der Schleimbeutel aus einer bindegewebigen, dreischichtigen Wand. Die innerste, die freie Höhle des Schleimbeutels umgebende Schicht besteht aus langen, platt aufeinandergelegten Zellen mit deutlichem Kern. In der zweiten Schicht sind eigentümliche Gefäßneubildungen in Form von verzweigten, baumförmigen Gebilden zu erkennen. Die äußere Schicht der Wandung besteht aus lockerem Binde- und Fettgewebe. In ihr sind zahlreiche Blutgefäße, die alle nach der Oberfläche zustreben, eingelagert. In der mittleren Schicht geben diese Gefäße seitliche Äste ab, die sich ebenfalls aufteilen. Dadurch entstehen die baumförmigen Gebilde. Jedes dieser Astwerke ist ein abgegrenztes

Gebiet von verschiedenartiger Form und Größe. Anfänglich ist die Innenfläche der Balgwand glatt. Jedoch kommt es im Laufe der Zeit durch die Gefäßwucherungen zur Bildung zirkumskripter Prominenzen. Die Gefäßwucherungen steigen von den tieferen Schichten auf und drängen die Innenwand des Schleimbeutels an den genannten zirkumskripten Stellen gegen das Lumen vor. Durch fortschreitendes Wachstum des Gefäßbaumes entstehen aus den kleinen Prominenzen papilläre Gebilde. Diese sind stecknadel- bis maiskorngroß und ragen später durch weiteres Vorwachsen als gestielte Körper in die Höhlung des Schleimbeutels hinein. Im Laufe der Entwicklung lösen sie sich dann wahrscheinlich infolge hyaliner Umwandlung des Stieles vom Mutterboden ab. In ihrem Aufbau erkennt man den zentralen Gefäßbaum mit dem dazwischenliegenden Bindegewebe. Die äußere Zone besteht aus glatt aufeinanderliegenden Bindegewebszellen. Die Oberfläche selbst ist glatt. Später kommt es zu einer Homogenisierung des Zentrums bis unter die äußere Schicht. Zu Beginn dieses Prozesses sind die Gefäßbäume noch sichtbar, später aber verschwinden sie ganz. Die äußere Zone bleibt lange erhalten. *Ottiger* findet bei den freien Körpern dieselben histologischen Verhältnisse wie bei den gestielten und noch im Mutterboden entstehenden Gebilden.

Kretschmar hat einen Fall von chronischer Bursitis praepatellaris untersucht. Auch hier hat die Innenwand des fast hühnereigroßen Schleimbeutels ein höckeriges und stellenweise zottiges Aussehen, das hervorgerufen wird durch das Vorhandensein zahlreicher kleiner Prominenzen und papillöser Exkreszenzen. In diesen Gebilden sieht er die Vorstufen der Corpora libera. Die Wand der Bursa besteht aus fibrillärem, spindelzellreichem Bindegewebe. Im Bereich der erwähnten Erhabenheiten treten stärkere Wucherungen auf, die vorwiegend aus jungen Gefäßen gebildet sind. In den histologischen Schnitten der Erhabenheiten zeigen sich verzweigte Gefäßbäume mit dazwischenliegenden Spindelzellen. So bestehen also diese Gebilde aus einem gefäßreichen und spindelzellreichen jungen Bindegewebe. An ihrer Oberfläche treten homogene Balken auf, die wie altes Fibrin aussehen. In dieses Fibrin geht das spindelzellige Gewebe der Erhabenheiten ganz allmählich über. *Kretschmar* stellt nun die Frage nach der Herkunft der fibrinartigen Massen. Handelt es sich um ein Exsudatfibrin und ist der Prozeß so aufzufassen, daß das spindelzellenreiche, gefäßreiche Gewebe zwecks Organisation in das fibrinöse Exsudat hineinwächst, oder verfallen die äußersten Schichten jener Gebilde einer fibrinösen oder fibrinoiden Degeneration? Er beantwortet die Frage auf Grund seiner Untersuchungen dahingehend, daß das Fibrin durch homogene Quellung von Bindegewebsbündeln entsteht. *Kretschmar* nimmt dabei an, daß eine aus dem Blute oder aus der

Lymphe stammende Substanz das Bindegewebe infiltriert, die Saftspalten erfüllt und die Bindegewebsfasern umhüllt. Diese erfahren durch Aufnahme der Substanz Quellung und Homogenisierung, und dadurch entsteht das Fibrin. Hierzu schreibt er: „Schließlich möchten wir für die angedeutete Möglichkeit der Infiltration einer die Quellung veranlassenden Substanz darauf hinweisen, daß gerade in unserem Falle ein Hineinpressen von flüssigen Transsudaten bzw. Exsudaten in das Bindegewebe der Bursawand durch mechanische Momente (Arbeiten auf Knien) sehr wohl denkbar ist." Nach *Kretschmar* handelt es sich also hier um den Vorgang der fibrinoiden Entartung des Bindegewebes, dem auch die Corpora libera ihre Entstehung verdanken. Aus welchen Ursachen die fibrinoide Entartung auftritt, kann er mit Sicherheit nicht nachweisen. Er nimmt eine Ernährungsstörung an, da die Degeneration häufig an den gefäßarmen Partien der Bursawand auftritt. Auch an den genannten gefäßreichen Erhabenheiten scheint die fibrinoide Veränderung sich mit dem Beginn der Rückbildung der Gefäße einzustellen.

Ob die Corpora libera im Anschluß an die Entzündung aus degeneriertem Bindegewebe oder aus Wucherungen der Synovialmembran entstehen, ist für *Wehrli* eine offene Frage. Nach seiner Ansicht kommen sie sehr oft in chronisch entzündeten Schleimbeuteln vor.

Zeplin nimmt an, daß die Corpora libera ehemalige Teile der Hygromwand sind. Infolge chronischer Entzündung entstehen vorbuchtende Kapillarwucherungen, die Ausgangspunkt der Bildung der Corpora libera sind. Ein Degenerationsprozeß vollendet die Entwicklung der freien Körper. Histologisch zeigen sie den Aufbau von degeneriertem Bindegewebe. Die scholligen, oft konzentrisch geordneten Massen sind von einzelnen gequollenen Zellen und Kerntrümmern durchsetzt. In der Wand des Hygroms findet *Zeplin* oft noch ähnliche Gebilde, die gegen das normale Gewebe scharf abgegrenzt sind. Diese abgegrenzten Stellen der Wand müssen nach seiner Ansicht, soweit sie keine Fibrinfärbung annehmen, als Degenerationsherde angesehen werden. Wahrscheinlich sind diese Herde präformierte Corpora libera, die nur noch auf ihre Abstoßung ins Lumen warten. In einem Falle sieht *Zeplin* einen solchen Herd so dicht unter der vorgedrängten Endothelschicht liegen, daß er bereits als kleine Zotte anzusprechen ist. Die Ursache der Wanddegeneration kann auch er nicht mit Sicherheit angeben. Ob immer Gefäßarmut — wie *Kretschmar* meint — für diese Vorgänge in der Wand verantwortlich gemacht werden kann, ist fraglich, denn man findet oft ein reiches Kapillarnetz gerade in unmittelbarer Nähe solcher Herde. Die Ernährung der noch nicht degenerierten Teile der freien Körper erklärt *Zeplin* durch Diffusion, da sie ja meist in einer Flüssigkeit schwimmen. Weiterhin besteht nach *Zeplin* ein ganz geringer Teil der freien

Körper aus Fibrin. In verschiedenen Präparaten fand er Fibrinergüsse in der Wand des Schleimbeutels selbst oder der Endothelschicht aufliegend. In einigen Präparaten sieht er die Endothelschicht an einer kleinen Stelle gesprengt. Aus dieser Lücke quellen dicke Fibrinbüschel, die den tieferen Schichten der Schleimbeutelwand entstammen. Entzündungsvorgänge, die zur Ausscheidung von Fibrin führen können, hat *Zeplin* in jeder Hygromwand gefunden. Das gefäßreiche Gewebe ist dann in die abgelagerten Fibrinmassen zwecks Organisation hineingewachsen. Derartige Fibrinbündel zeigen oft an ihrer Basis schon Anfänge einer Organisation. Nach vollendeter Organisation veröden dann die Gefäße an der Basis, und die Zotten lösen sich ab. Eine weitere Möglichkeit der Zottenbildung sieht *Zeplin* in der Organisation von Hämatomen. Durch Traumen kann es zu Blutungen innerhalb der Schleimbeutelwand und auch ins Lumen hinein kommen. Entweder durchbrechen dann diese Hämatome genau wie die Fibrinergüsse die Endothelschicht, oder sie buchten sich zottenartig ins Lumen vor. Diese Hämatome werden von der Wand aus organisiert und stellen nachher als abgefallene Zotten freie Körper dar. In den Schleimbeuteln, die zahlreiche Blutergüsse in der Wand aufwiesen, hat er freie Körperchen gefunden, die makroskopisch wie Blutgerinnsel aussahen. So können also freie Körper in seltenen Fällen auch einfache Blutkoagula sein.

Schon mehrfach ist nun die Frage nach der Entstehungsursache dieser Veränderungen aufgeworfen worden. Eine einheitliche Klärung ist bisher nicht erfolgt. Die älteren Autoren waren vielfach der Ansicht, daß die Ätiologie der Corpora libera in den meisten Fällen auf Tuberkulose zurückzuführen sei. Die Tatsache, daß die erwähnten Bildungen keineswegs vereinzelt dastehen sondern mehr oder weniger ausgeprägt in fast allen chronisch veränderten Schleimbeuteln beobachtet werden, lenkte in jüngerer Zeit das Interesse wieder mehr auf die Ätiologie. Wie bereits einleitend festgestellt wurde, nehmen verschiedene Autoren für die Corpora libera in Schleimbeuteln, Schnenscheiden und Gelenken die gleiche Ätiologie an. So möchte ich auch hier wieder ohne Rücksicht auf den Ort ihres Vorkommens einen Überblick über die verschiedenen Ansichten hinsichtlich der Ätiologie dieser Gebilde geben.

Bei der Untersuchung eines Sehnenscheidenhygroms stellt *Neumann* in der Wand einen chronischen Entzündungsprozeß fest. Er findet in dem zell- und gefäßreichen Granulationsgewebe Tuberkel *Nicaise, Paulet* und *Vaillard* weisen bei ihren Untersuchungen von Sehnenscheiden- und Schleimbeutelhygromen mit Corpora libera Tuberkelknötchen und Tuberkelbazillen nach.

Hoeftmann stellt bei seinen Untersuchungen Riesenzellen in der Balgwand fest. Daher führt auch er in den von ihm untersuchten Fällen die Tuberkulose als einzige Entstehungsursache an. In gleicher Weise spricht sich *König* in seinem chirurgischen Handbuche dahin aus, daß die Bildung der Corpora libera in Gelenken in der Regel mit Tuberkulose vergesellschaftet sei. Er behauptet sogar, daß Corpora libera und Synovialtuberkulose immer zusammen auftreten. In herausgeschnittenen Stücken der Synovialmembran weist *Riedel* ebenfalls Tuberkel nach.

Nach *Schuchhardt* handelt es sich in den meisten Fällen um eine Tuberkulose. Bei der Entstehungsursache trennt er jedoch Entzündung und Tuberkulose. Nach seiner Auffassung ist die Entzündung das Primäre, und die Tuberkulose tritt erst später hinzu. In seiner Arbeit behandelt er einen Fall von Tuberkulose des rechten Kniegelenkes mit Corpora libera. Bei den angestellten Untersuchungen findet er mehrfach miliare Tuberkel mit Riesenzellen. Ferner stellt er fest, daß die Corpora libera aus dem Kniegelenk denen aus Sehnenscheiden gleichen. *Volkmann,* der eine ähnliche Behauptung aufstellt, hält die Tuberkulose für eine Komplikation einer früher bestehenden Entzündung.

Goldmann weist in mehreren von ihm untersuchten Fällen stets Tuberkulose nach und nimmt daher ebenfalls die Tuberkulose als alleinige Ätiologie der Corpora libera an. Er ist der Meinung, daß es sich bei den mit Bildung von Corpora libera verlaufenden tuberkulösen Gelenkaffektionen um eine mehr gutartige Form der Tuberkulose handelt. Bei seinen Versuchen ergibt sich, daß die Tuberkelbazillen aus den Corpora libera nicht abgestorben sind. Reiskörper auf Tiere verimpft erzeugen Peritoneal- und Allgemeintuberkulose. Im Gegensatz zu *Schuchhardt* und *Volkmann* erklärt *Goldmann,* daß die durch den Tuberkelbazillus hervorgerufene Koagulationsnekrose eine Entzündung in deren Umgebung zur Folge haben muß. Er trennt die beiden Begriffe Entzündung und Tuberkulose nicht ursächlich.

Unter Leitung von *Ribbert* hat *Krechel* Corpora libera in Sehnenscheidenhygromen untersucht. Nach seiner Ansicht sind diese Gebilde keine Niederschläge aus der Sehnenscheidenflüssigkeit, sondern ihre Entstehung beruht auf einer regressiven Metamorphose der tuberkulös entarteten Wand der Höhlen. Im Laufe der Entwicklung wandeln sich die oberflächlichen Schichten in ein homogenes Gewebe um. Diese umgewandelten Schichten können sich ablösen und dann freie Körper bilden.

Nach *Ziegler* entstehen die Corpora libera in Schleimbeuteln in derselben Weise wie die entsprechenden Körper in den Sehnenscheiden. Er bezeichnet sie als Symptome einer tuberkulösen Erkrankung.

Auch *Michalski* glaubt noch, daß in der Ätiologie dieser Erkrankung der Tuberkulose der erste Platz eingeräumt werden müsse. Tuberkelbazillen konnte er in seinem Falle mikroskopisch aber schon nicht mehr mit Sicherheit nachweisen. Ihm sind der makroskopische Befund und die schweren Begleiterscheinungen wie die Flexion im Kniegelenke, das Genu valgum und die Subluxation der Tibia nach hinten Anhaltspunkte genug für die Bestätigung seiner Diagnose.

Eine ganz andere Ansicht vertritt *Ranke*. In einem von ihm untersuchten Fall ist die Veranlassung zur Bildung von Corpora libera in einem Trauma zu suchen. Bei seinen Untersuchungen eines krankhaft veränderten Schleimbeutels mit Corpora libera hat *Ottiger* keine Anhaltspunkte für eine Tuberkulose ermitteln können. Im Gewebe sowie in den Gebilden selbst findet er nirgends Riesenzellen oder sonstige Merkmale der tuberkulösen Erkrankung. Ebenso hat *Wehrli* bei sämtlichen Fällen seines Materials, bei denen Corpora libera nachgewiesen wurden, die tuberkulöse Erkrankung der Bursa verneint. Nach ihm kommen die Corpora libera sehr oft in chronisch entzündeten Schleimbeuteln vor. Diese Entzündungen entstehen auf traumatischer Grundlage. Als Ursache der Schleimbeutelentzündungen unterscheidet er: 1. ein einmaliges, kurz andauerndes Trauma und 2. ein prolongiertes Trauma.

Nach Ansicht von *Zeplin* verursachen häufige Traumen eine chronische Entzündung und somit eine vorbuchtende Kapillarwucherung, die als Grundlage die Bildung der Corpora libera anzusehen ist. Als weitere Ursache führt er eine auf traumatischer Grundlage entstandene Blutung, die organisiert wird, an.

Einen seltenen Fall von Corpora libera in Schleimbeuteln beschreibt *Zehden*. Einen Teil der Körper fand er bei der Operation im Gelenk selbst und den anderen im Schleimbeutel, der mit dem Gelenk nach Art eines Divertikels in Verbindung stand. Hier handelt es sich jedoch nicht um Corpora libera in unserem Sinne sondern um Gelenkmäuse, die in diesem Falle durch Arthritis deformans und durch Absprengung knöcherner oder knorpeliger Teile entstehen. Durch irgendwelche Umstände sind sie aus der Gelenkhöhle, dem Orte der Entstehung, in die Bursa poplitea verlagert. Diese kommuniziert des öfteren mit dem Kniegelenk mittels einer schmalen Öffnung. So hat auch *Zehden* eine Verbindung zwischen Gelenk und Schleimbeutel gefunden. Einen ähnlichen Fall beschreibt *Toussaint*. In einem Schleimbeutel findet er Gelenkmäuse, die aus Knorpel- und Knochengewebe bestehen. Jedoch ließ sich in diesem Fall keine Verbindung zwischen Schleimbeutel und Gelenk feststellen. Der Schleimbeutel war ringsum verschlossen. Nach *Zehden* besteht hier die Möglichkeit, daß die Körper innerhalb des Gelenkes entstanden und durch einen Gang in den Schleimbeutel gelangt sind. Erst später ist dieser Ver-

bindungsweg obliteriert. Als weitere Möglichkeit zieht er eine Ossifikation und Abschnürung der in den Schleimbeuteln vorhandenen Zotten in Erwägung. In seinem Fall deutet jedoch alles auf eine primär-arthrogene Entstehung der Gebilde hin.

Riedel meint, daß die offene Verbindung gewisser Schleimbeutel mit dem benachbarten Gelenk sekundär bedingt ist und ihre Ursache in entzündlichen Veränderungen des Schleimbeutels hat. *Vogt* dagegen ist der Ansicht, daß bei alten Leuten durch allmähliche Atrophie und Arrosion der Wand zwischen Gelenk und Schleimbeutel ohne Zerreißung eine Kommunikation zustande kommen kann. Zu dem Auftreten von knorpeligen bzw. knöchernen Gebilden in Schleimbeuteln meint *Anschütz:* „Wenn man sieht, wie z. B. bei der Arthritis deformans die Gelenkkapsel durch Proliferation zahlreiche, mitunter massenhafte knorpelige Gebilde produziert, so wird man einen ähnlichen Prozeß auch für manche Schleimbeutel annehmen können." *Ettorre* schreibt hierzu: „Was die Schleimbeutel betrifft, bei denen Chondrome nur selten anzutreffen sind, so glaube ich, es hat hierbei das Trauma im Sinne einer abnormen, andauernden, zu Entzündungszuständen der Synovialis führenden Reizung eine besondere Bedeutung bei der Auslösung einer spontanen Metaplasie des Bindegewebes in Knorpelgewebe, nach der Modalität, die bei primitiven Geweben zu Recht besteht." So können also die genannten Gebilde im Schleimbeutel selbst entstehen oder aber vom Gelenk aus in den Schleimbeutel wandern. Die Möglichkeit des umgekehrten Weges ist in der Literatur nirgends verzeichnet, noch sind derartige Fälle bekannt.

Nachdem ich die Ansichten der einzelnen Autoren über Pathogenese und Ätiologie der Corpora libera angeführt habe, möchte ich nunmehr einige Fälle aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Marburg, die mir durch die Liebenswürdigkeit von Herrn Prof. Dr. *Klapp* zur Abhandlung überlassen wurden, anführen:

1. Fall. (1923/965).

Anamnese: Patient, 36jähriger Mühlenbesitzer, stammt von gesunden Eltern. Als Kind angeblich nicht krank gewesen. Im Frühjahr 1915 Kriegsverwundung am Auge. 1916 drei Monate wegen Lungenleiden in Heilstättenbehandlung. Danach nicht wieder krank gewesen.

Vor einiger Zeit bemerkt Pat. eine Anschwellung über der Kniescheibe. Es besteht nur ganz geringe Druckschmerzhaftigkeit.

Befund: Gesund aussehender Mann in gutem E. und K. Z. Schleimhäute gut durchblutet. Puls ist regelmäßig, gleichmäßig, von normaler Frequenz. Keine Temperaturerhöhung. Herz und Lungen ohne krankhaften Befund. Abdomen weich, innere Organe o. B.

Über der linken Patella wölbt sich halbkugelförmig ein leicht geröteter Tumor von deutlicher Fluktuation und ganz geringer Druckempfindlichkeit.

Über der rechten Patella leichte Verdickung, keine Fluktuation. Man hat den Eindruck eines wandverdickten Schleimbeutels.

Operation: Leichte Äthernarkose. Lokale Novokainumspritzung. 6 cm langer, leicht gebogener Längsschnitt am Außenrand des Tumors. Die Bursa läßt sich zuerst ganz gut scharf und stumpf isolieren. An der Vorderfläche der Patella ist sie dem Knochen adhärent und läßt sich ohne Beschädigung ihrer Wand nicht weiter ablösen. Daher wird auf Erhaltung des Schleimbeutels im ganzen kein Wert mehr gelegt. Es dringen schleimige Flüssigkeit und massenhaft Corpora oryzoidea hervor. Von der einen Inzision aus läßt sich die Bursa nicht bis zu ihrem anderen Ende herausholen. Daher wird auf der inneren Seite des Tumors noch eine 5 cm lange Inzision gemacht und von hier aus die Bursa im ganzen mit zerrissener Wand herausgeholt. Peinliche Blutstillung. Bei Naht der Wunden wird in den unteren Winkel der äußeren Wunde ein kurzes Gummidrain eingenäht. Komprimierender Verband. Lagerung des Beines auf Schiene.

2. Fall (1928/1514).

Anamnese: Der Patient, ein 7jähriger Schüler, klagt seit etwa acht Wochen über Schmerzen im linken Knie. Anfangs war keine krankhafte Veränderung zu bemerken, allmählich entstand eine Schwellung und Rötung, die die Eltern veranlaßte, zum Arzt zu gehen. Dieser überwies das Kind der Klinik. Patient ist stets sehr zart gewesen, aber außer Masern und Keuchhusten nicht ernstlich krank.

In der Familie ist viel Tuberkulose. Die Mutter ist seit 10 Jahren krank, war in Lippspringe. Der Großvater und mehrere Geschwister der Mutter sind an Tuberkulose gestorben.

Befund: goßer, kräftiger Junge in gutem E. Z. Blasse Hautfarbe. Schleimhäute gut durchblutet.

Unterhalb des linken medialen Kniegelenkspaltes fühlt man eine fast nußgroße Geschwulst, die aus mehreren rundlichen Körperchen zu bestehen scheint. Keine Druckempfindlichkeit, Haut gut verschieblich. Röntgenaufnahme o. B.

Operation: Äthernarkose. 3 cm langer Hautschnitt über die Höhe der Geschwulst parallel zum Gelenkspalt. Mit dem Hautschnitt wird ein haselnußgroßer Schleimbeutel eröffnet, aus dem neben wenig zäher Flüssigkeit einige hirsekorn- bis erbsengroße, weiße, reiskörperähnliche Kügelchen herausfallen. Einige Kügelchen sind mit einem Stiel mit der Wand verbunden. Der Schleimbeutel wird in toto exstirpiert. Drei Hautnähte. Trockener Verband.

Mikroskopischer Befund: Zeichen chronischer Entzündung in der Wand des Schleimbeutels. Kein Anhaltspunkt für Tuberkulose.

3. Fall (1932/860).

Anamnese: Patient bemerkte vor 4 Wochen eine geringe Anschwellung auf der rechten Kniescheibe, die niemals entzündlich ausgesehen haben soll. Etwa 4 Tage später im Anschluß an einen Sturz Zunahme der Schwellung. Ein bestimmtes Trauma als Entstehungsursache wird abgelehnt.

Befund: mittelgroßer, kräftig gebauter 21jähriger Mann in gutem E. Z. Allgemeinbefund o. B.

Vor der rechten Kniescheibe findet sich eine kissenartige, starke Anschwellung, die bis über die Grenze der Kniescheibe nach unten zu hinausreicht. Sie ist nicht prall gespannt, fluktuiert sehr stark. Es lassen sich einzelne wie erbengroße Verdickungen durchfühlen. Zeitweise etwas Knirschen.

Operation: Äthernarkose; Blutleere. Mit nach oben konvexem Bogenschnitt wird die Bursa freigelegt. Die Haut wird zunächst zurückpräpariert, wobei nach hinten in die Bursa geschnitten wird. Die Bursa wird in toto exstirpiert. Sie enthält leicht bräunliche, dünne Flüssigkeit und kleine weiße Körperchen. Subcutannaht, Hautnaht. Leichter Kompressionsverband.

4. Fall (1927/1772).

Anamnese: Der 38jährige Patient stammt aus gesunder Familie. Vor drei Jahren Operation wegen doppelseitigen Leistenbruches. Sonst war Patient immer ganz gesund.

Das jetzige Leiden begann vor etwa drei Jahren, und zwar hatte Patient damals eine Schwellung im Bereich des rechten Kniegelenkes, die vom Arzt mit Punktion behandelt wurde. Angeblich war die Schwellung außerhalb des Gelenkes und an der Vorderseite der Kniescheibe gelegen. Die Schwellung ging im Laufe der nächsten Zeit zurück, kam dann aber immer wieder, besonders wenn Patient, der Maurer von Beruf ist, längere Zeit eine knieende Beschäftigung ausgeübt hatte. Starke Schmerzen hatte Patient eigentlich nie, nur „ein Ziehen und Reißen" und starkes Spannungsgefühl beim Beugen des Beines im Kniegelenk. Da ihn sein Leiden bei der Arbeit stört, kommt Patient, von seinem Hausarzt geschickt, zur Operation hierher.

Befund: großer, ziemlich kräftiger Mann in gutem Allgemeinzustand. Herz und Lungen o. B. Reflexe etwas lebhaft. Sonst o. B.

Vor der rechten Kniescheibe sieht man eine kleinapfelgroße Schwellung von derb-elastischer Konsistenz. Es besteht Fluktuation. In der Geschwulst fühlt man zwei etwa erbsengroße Reiskörperchen. Röntgenaufnahme o. B.

Operation: Lokalanästhesie. Schnitt auf der Höhe der Anschwellung. Exstirpation der Geschwulst in toto. Beim Aufschneiden entleert sich eine gallertige, klare, gelbliche Flüssigkeit. Man sieht durch die Zyste multiple Stränge ziehen. Außerdem reiskörperähnliche Gebilde.

5. Fall (1932/497).

Anamnese: Der Patent, ein 36jähriger Mann, ist früher nie ernstlich krank gewesen. Im Mai vorigen Jahres stieß er sich mit dem linken Knie gegen eine eiserne Formmaschine. Es trat ein mäßiger Schmerz über der Kniescheibe ein. Im Verlauf von 14 Tagen trat eine Anschwellung auf. Der Hausarzt hat zwei Spritzen voll Blut punktiert; später nochmals 3- bis 4mal gelbliche Flüssigkeit. Die Anschwellung blieb unverändert bis heute bestehen. Der Patient mußte früher berufshalber viel knien, konnte dies aber nach dem Unfall nicht mehr durchführen. Bei stärkerem Beugen im Gelenk, das selbst keine Beschwerden verursachte, traten in der Anschwellung knirschende Geräusche auf.

Befund: Mittelgroßer Mann in gutem E. Z. Innere Organe o. B.

Über der linken Kniescheibe besteht eine etwa hühnereigroße, rundliche, weiche Vorwölbung, über der dicht unter der Oberfläche deutliche Fluktuation

nachweisbar ist. Bei tieferer Palpation, die nicht schmerzhaft ist, fühlt man deutlich knorpelige Körperchen. Keine Veränderung der Haut. Bewegungen im Kniegelenk sind ungestört. Kein Erguß im Gelenk; keine Wackelbewegungen bei gestrecktem Knie.

Operation: Lokalanästhesie. Bogenförmiger, nach oben konvexer Schnitt an der Peripherie des Hygromes. Ausschälung des Hygromes in toto. Vollkommener Verschluß der Wunde mittels vieler Subcutan- und Hautnähte.

Es handelt sich um einen ziemlich derbwandigen Schleimbeutel, an dessen Innenwand sich zahlreiche knorpelige Zotten vorfinden, die teilweise als freie Körperchen in dem klaren, schleimigen Inhalt schwimmen.

6. Fall (1932/1053).

Anamnese: Der 18jährige Patient ist angeblich kurz nach Weihnachten auf dem Wege zur Arbeitsstelle mit dem Rade auf das rechte Knie gefallen. Er blieb einen Tag zu Hause. Das Knie sei jedoch nicht geschwollen gewesen, und er habe später keine Beschwerden daran gehabt. Etwa am 14. Juli sei das rechte Kniegelenk bzw. die Stelle vor dem rechten Kniegelenk während der Arbeit, wobei er ganz besonders viel habe knien müssen, angeschwollen. Die Schwellung sei damals aber schon so groß gewesen wie heute. Patient ist seit dieser Zeit zu Hause geblieben und von seinem Hausarzt mit festem Verband behandelt worden.

Befund: mittelgroßer, entsprechend seinem Alter leidlich kräftiger, junger Mann in ausreichendem E. Z. Allgemeinstatus o. B.

Vor der rechten Patella findet sich eine die Patella nach allen Seiten ein wenig überragende, zystische Geschwulst, die nicht ganz prall gefüllt ist. In dieser kann man bei der Palpation zahlreiche gut linsengroße, runde Körperchen durchfühlen, die anscheinend locker innerhalb der Zystenhöhle liegen. Beweglichkeit des Kniegelenkes völlig frei. Kein Erguß im Kniegelenke selber, kein Crepitieren.

Operation: Äthernarkose, Blutleere. Bogenschnitt, die Patella nach oben zu umgreifend. Abpräparieren des Hautlappens. Es handelt sich um ein mittelgroßes Hygrom der Bursa praepatellaris, das zahlreiche kleine, abgelöste und noch mehr in Ablösung begriffene Reiskörperchen enthält. Weiterhin mäßige Menge leicht braun-rötlicher Flüssigkeit. Nach Exstirpation der ganzen Bursa Blutstillung, Subcutan- und Hautnähte. Lagerung zunächst auf Volkmann-Schiene.

Laboratoriumsbefund: Mittelgroße Bursa praepatellaris mit stark verdickter Wand und zahlreichen bis linsengroßen, zum größten Teil erst in der Ablösung begriffenen Reiskörperchen.

7. Fall (1935/3260).

Anamnese: Die 23jährige Hausangestellte hatte außer Masern keine Kinderkrankheiten; ist auch sonst nie krank gewesen.

Seit ½ Jahre fühlt sich die Patientin nach längerem Gehen schlapp im linken Knie und hat leichte Schmerzen in der linken Kniekehle. Vor drei Monaten stieß sie sich das linke Knie am Gasofen, vorgestern am Tischbein. Der Hausarzt verordnete Umschläge und Einreibungen. Patientin muß viel knien

beim Einwachsen des Fußbodens. Sie wird vom Hausarzt in die Klinik eingewiesen.

Befund: Allgemeinbefund o. B.

Linkes Kniegelenk nicht geschwollen, gut beweglich. Keine Crepitation. Vor der linken Kniescheibe befindet sich eine etwa 3-markstückgroße, druckschmerzhafte Stelle. Hier sind zwei etwa erbsengroße Körper zu palpieren, die leicht beweglich sind und dem palpierenden Finger ausweichen.

Operation: Äthernarkose. Bogenförmiger, nach oben konvexer Hautschnitt über dem oberen Rand der Patella. Herauspräparieren des Schleimbeutels, der unter sehr wenig Fett der Haut anliegt. In ihm befinden sich zwei erbsengroße freie Körperchen. Verschluß der Weichteile.

8. Fall (18. VI. 1936).

Anamnese: Die 19jährige Patientin ist Gymnastikschülerin. Als Kind Masern, sonst immer gesund gewesen. Wiederholt Anginen. Familie o. B.

Im März 1936 fiel Pat. auf das rechte Knie und zog sich dabei einen „blauen Fleck" in der Gegend der rechten Kniescheibe zu. Anschließend hat Pat. 14 Tage zu Bett gelegen, da eine hochgradige Druckempfindlichkeit bestand, die so stark war, daß sie einen Strumpf nicht darüber ziehen konnte. Der blaue Fleck verschwand allmählich, doch verspürte Pat. noch ab und zu Schmerzen in der Gegend der rechten Patella, die aber nur zeitweise auftraten. Vor mehreren Wochen bemerkte Pat. zufällig, als sie ihre Patella abtastete, eine kleine, kugelige Resistenz, die sich unter der Haut verschieben ließ. Der Umstand, daß sie nach Kriechübungen immer Schmerzen im rechten Kniegelenk hatte, veranlaßte sie, Herrn Prof. Dr. Klapp zu Rate zu ziehen.

Befund: Mittelgroße Patientin in mittlerem E. Z. Haut o. B. Muskulatur und Fettpolster mittelmäßig. Nervensystem, Herz und Lunge o. B.

Im Bereich der Dorsalseite des rechten Kniegelenkes fühlt man unmittelbar vor der Patella und unmittelbar unter der Haut zwei kleine, kaum linsengroße, harte, leicht verschiebliche Tumoren. Im Kniegelenk besteht kein Erguß. Die Bursa praepatellaris ist nicht geschwollen. Es besteht kein Wackelknie, kein Schubladensymptom. Beim Versuch der Außen- und Innenrotation gibt Pat. keine Schmerzen an. Es handelt sich demnach um kleine Corpora libera, die offenbar die Bursa praepatellaris gefüllt haben. Die Röntgen-Aufnahmen des rechten Kniegelenkes lassen in dieser Gegend kleine Fremdkörperschatten nicht erkennen, doch zeigen sich deutlich zwei kaum linsengroße Schatten eines freien Körpers an der Innenseite des rechten Kniegelenkes etwa in Höhe des Gelenkspaltes. Klinisch ist jedoch hier keine Resistenz zu fühlen. Diese Schatten wurden bei zweimaliger Aufnahme an der gleichen Stelle festgestellt.

Operation: Anlegen eines leicht nach medial konvex gebogenen Schnittes an der Medialseite der rechten Patella. Nach Durchtrennung der Haut und des Unterhautfettgewebes kommt man in der Tiefe in eine Tasche, die jedoch nicht eine Schleimhautauskleidung zeigt, wie man sie bei einer Bursitis praepatellaris sonst kennt. Bei weiterem Suchen nach einem Schleimbeutel kommt man in eine taschenförmige Bildung, in der sich ein großer und ein kleiner freier Körper befinden. Diese sind von gelbem Aussehen und derber Konsistenz. Sie werden entfernt und zur histologischen Untersuchung

aufbewahrt. Weitere freie Körper können im Kniegelenk nicht festgestellt werden, trotzdem das rechte Bein mehrfach im Kniegelenk gebeugt und gestreckt wurde. Subkutane Catgutknopfnaht. Seidenknopfnaht der Haut. Steriler Verband. Lagerung auf Volkmannschiene.

Diagnose des Pathologischen Institutes, Marburg: Das eingesandte „Corpus liberum aus der Bursa praepatellaris" der Pat. besteht aus Fettgewebe, über das sich oberflächlich eine dünne Bindegewebshülle um den größten Teil der Circumferenz hinwegzieht. In den Gefäßen finden sich stellenweise frische rote Blutkörperchen. Die Gefäße selbst zeigen einen noch stark zelligen Aufbau in ihrer Wand. In den bindegewebigen Abschnitten sind teilweise auch Verquellungen vorhanden mit eingelagerten, chronisch entzündlichen Granulationsgewebswucherungen.

9. Fall (1936/1255).

Anamnese: Die 19jährige Patientin ist von Beruf Hausangestellte. Als Kind hatte sie Masern und Keuchhusten. Sie leidet öfter an Ohrenschmerzen, ist sonst gesund.

Im November 1935 fiel Patientin die Treppe herunter auf das linke Knie. Seitdem hat sie Schmerzen in dem Knie, besonders beim Beugen und Knien. Bei Witterungswechsel sticht es in dem Knie. Beim Liegen und Gehen hat sie keine Beschwerden. Patientin suchte vor längerer Zeit einen Arzt auf, der ihr die Operation anriet. Damals wollte sie sich nicht operieren lassen. Die Schmerzen wurden stärker, und sie kommt jetzt zur Operation.

Befund: Mittelgroßes Mädchen im guten E. und K. Z., sonst o. B.

Die Konturen des linken Kniegelenkes sind nicht verstrichen. Über der Patella fühlt man eine deutliche Verdickung. Außerdem besteht dort starker Druckschmerz. Beugung und Streckung beiderseits nicht eingeschränkt. Beim Beugen gibt Patientin jedoch ebenfalls Schmerzen an.

Operation: Chloräthyl-Äthernarkose; Blutleere. Etwa 7 cm langer, bogenförmiger Schnitt am oberen Rand der Patella. Freipräparieren und Exstirpation der sehr großen Bursa. Die Bursa ist verdickt und körnig. Subkutan- und Hautnaht. Kompressionsverband, Schiene.

Befund des Pathologischen Institutes, Marburg: Das eingesandte Gewebsmaterial besteht aus Fettgewebe mit größeren Blut- und Lymphgefäßen. An einer Stelle eine zystenartige Ausweitung eines größeren Lymphgefäßes. Der bindegewebige Anteil ist an gewissen Stellen etwas zellreich und offenbar jünger. Irgendwelche entzündlichen Veränderungen finden sich nicht.

10. Fall (1932/2974).

Anamnese: Der Patient, ein 41jähriger Emaillierer, stürzte im Februar 1931 bei Glatteis und fiel auf das rechte Ellenbogengelenk. Er hatte Schmerzen; das Gelenk schwoll nicht an. Es trat nur ein Bluterguß auf. Patient hat beim Beugen und Strecken des Armes, je nachdem die Spannung eine große oder kleine ist, Schmerzen. Er nahm an, daß er einen Knochensplitter im Ellenbogengelenk habe und suchte deswegen die hiesige Klinik auf.

Befund: Großer, kräftiger Mann in gutem E. Z. Allgemeinzustand o. B.

Am rechten Ellenbogen springt das Olecranon etwas stark vor. Man fühlt darüber eine Weichteilschwellung mit geringer Fluktuation und knirschen-

dem Verschieben kleiner, stecknadelkopfgroßer Körnchen darin. Ellenbogenbeweglichkeit nicht beeinträchtigt. Röntgenaufnahme ergibt einen starken Olecranonsporn.

Operation: Äthernarkose, Blutleere. Geschwungener Längsschnitt neben dem Olecranon her. Freipräparieren der Bursa, die so fest mit der dünnen Haut verwachsen ist, daß ihre Eröffnung nicht zu vermeiden ist. Sie enthält etwas klare Flüssigkeit und einige stecknadelkopfgroße, weißliche Körnchen. Die Hygromwand wird ganz herauspräpariert. Sodann Abschaben des Periostes über dem Olecranonsporn, der dann durch einige flache Meißelschläge abgeschlagen wird. Subcutan- und Hautnähte. Verband, kleine Schiene.

11. Fall (1929/408).

Anamnese: 1927 litt Patient an einer Schleimbeutelentzündung, die hier operativ behandelt wurde.

Vor 14 Tagen bemerkte er zum ersten Male eine Geschwulst an der rechten Gesäßbacke. Einige Tage später suchte er die Poliklinik auf und wird jetzt von dort in die Chirurgische Klinik eingewiesen.

Befund: Patient in mittlerem E. Z. Nervensystem, Lunge und Herz o. B.

Im Bereich der rechten Gesäßbacke sieht man in Höhe des Sitzbeines eine etwa handtellergroße Geschwulst, in deren Bereich die Haut leicht gerötet ist. Die Geschwulst ist nicht druckempfindlich, jedoch besteht Fluktuation. Die Haut ist über der Geschwulst deutlich abhebbar, fühlt sich über ihr auch nicht wärmer an als in der Umgebung.

Operation: Lokalanästhesie. Es wird ein leicht bogenförmiger Schnitt über der Geschwulst der rechten Gesäßbacke angelegt. Nach Durchtrennung der Haut und des Unterhautfettgewebes kommt man auf die Geschwulst, die freipräpariert wird. Es kommt dabei an einer kleinen Stelle zu Eröffnung der Geschwulst, aus der sich synoviale Flüssigkeit und Reiskörperchen entleeren. Die Hülle der Zyste wird restlos entfernt. Sie führt direkt auf den Tuber Ischii. Blutstillung. Subcutane Nähte, Hautnaht und Gummistreifen.

Die klinischen Notizen, die man über diese Erkrankung gemacht hat, sind weniger umfangreich und zum Teil lückenhaft. Der Grund hierfür mag vornehmlich in der Seltenheit ihres Vorkommens liegen und auch darin, daß man in dem wissenschaftlichen Streite über das Wesen dieser eigenartigen Corpora libera das anatomisch-pathologische Interesse in den Vordergrund stellte und das klinische Interesse bzw. Studium dabei fast völlig vernachlässigte.

Aus den angeführten Krankengeschichten ist ersichtlich, daß die meisten Patienten ihre Beschwerden im allgemeinen mit einem erlittenen Trauma in Zusammenhang bringen. Nur in einem Falle wird ein bestimmtes Trauma als Entstehungsursache entschieden abgelehnt. Bei den restlichen Fällen konnte bei Erhebung der Anamnese die Entstehungsursache nicht ermittelt werden.

Soweit es sich um traumatisch bedingte Ursachen handelt, verspürt der Patient vorerst einen mehr oder weniger heftigen Schmerz. Als weitere Folge stellt sich eine Schwellung, Rötung und Tempera-

turerhöhung im Bereich der verletzten Gegend ein. Eine Funktionsstörung tritt nur in vereinzelten Fällen in geringem Grade auf. Bei Schonung der verletzten Extremität sind kaum irgendwelche Beschwerden vorhanden. Nur durch ununterbrochene Arbeit und besonders bei fortgesetzten, wenn auch weniger heftigen Traumen, die die Art des Berufes in manchen Fällen mit sich bringt, treten diese oder jene Erscheinungen wieder auf. Diese Beschwerden, die dem Patienten bei der Arbeit immer lästiger werden und ihn nicht selten arbeitsunfähig machen, führen ihn dann zum Arzt.

In den Fällen jedoch, bei denen keine eigentliche Entstehungsursache festzustellen ist, entstehen die Geschwülste — wie uns Fall 1 und 2 zeigen — allmählich. Der eine Patient beobachtet geringe Druckschmerzhaftigkeit, während der andere über lange bestehende Schmerzen klagt. Auffallend ist hier das gehäufte Auftreten von Tuberkulose in der Familie. Im Falle 10 hat sich Patient eine Verletzung des Ellenbogengelenkes zugezogen. Es trat ein Bluterguß auf. Eine Schwellung war nicht vorhanden. Bei Beuge- und Streckbewegungen des Armes, je nachdem die Spannung eine große oder kleine ist, treten Schmerzen auf. Im Fall 11 und 12 sind die Erscheinungen sehr gering. Bei beiden sind es nur die Geschwülste, die sich unangenehm bemerkbar machen. Aus der Anamnese aller Krankengeschichten ersieht man, daß es bei den Schleimbeutelerkrankungen einmal die Geschwulst, zum anderen die Schmerzen und die Arbeitsbehinderung sind, die den Patienten veranlassen, einen Arzt aufzusuchen.

Die Symptome der Schleimbeutelerkrankung sind sehr verschieden und durchaus nicht immer einheitlich. Bei der Untersuchung beobachtet man vielfach eine Geschwulst, die Faustgröße erreichen kann. Die Geschwülste sind mehr oder weniger prall gespannt und von derb elastischer Konsistenz. Sie zeigen häufig deutliche Fluktuation. Die Druckschmerzhaftigkeit ist verschieden stark. In den meisten Fällen fühlt man bei der Palpation deutlich Corpora libera. Die Beweglichkeit der Gelenke ist im allgemeinen völlig frei und zeigt nur in vereinzelten Fällen Schmerzen und kleine Einschränkungen. Zuweilen kann man ein eigentümliches Reiben und Knirschen ähnlich dem Schneeballknirschen nachweisen, das durch das Gleiten der Corpora libera gegeneinander bedingt wird. Die Röntgenaufnahmen sind fast durchweg ohne Befund. Die Erkrankung ist bis zur Zeit mit Ausnahme einer von *Meckel* gemachten Beobachtung immer nur einseitig vorgefunden.

An dieser Stelle möchte ich noch ein Krankheitsbild erwähnen, das differentialdiagnostisch bei Bursitiden mit Corpora libera, die unterhalb der Patella lokalisiert sind, berücksichtigt werden muß. Es handelt sich um die sogenannte Hoffasche Krankheit. *Hoffa* hat bei zahlreichen von ihm ausgeführten Operationen wulstartige Wuche-

rungen des Fettgewebes beim Kniescheibenbande gefunden, ohne daß eine Erkrankung des Schleimbeutels vorgelegen hat. Bei der Hoffaschen Krankheit, die häufig im Anschluß an einen Unfall entstehen soll, handelt es sich um eine entzündliche Wucherung und bindegewebige Entartung des Fettgewebes.

Die Therapie der Corpora libera in Schleimbeuteln bestand früher lediglich in Punktion bzw. Inzision mit oder ohne antiseptische Ausspülungen. Als solche werden Soda-, Carbol- und Zinkchlorürlösung angeführt. Nach *Silberborth* wurde in einem Falle durch Punktion und nachfolgender Injektion von Jodtinktur Heilung erzielt. Schneller als durch diese Methoden führt eine aseptisch ausgeführte Exstirpation des Schleimbeutels zum Ziele.

Klapp hat folgende Methode angegeben: Die betreffende Extremität wird blutleer gemacht. Bei Äthernarkose oder auch Lokalanästhesie wird ein leicht konvex gebogener Schnitt an der Peripherie der Geschwulst angelegt. Nach Durchtrennung der Haut und des Unterhautfettgewebes wird die Bursa freigelegt und dann in toto exstirpiert. Nach peinlicher Blutstillung wird die Wunde mit subcutaner Catgut-Knopfnaht und Seidenknopfnaht der Haut verschlossen. Dann wird ein steriler Verband, evtl. Kompressionsverband angelegt, und es erfolgt Lagerung der betreffenden Extremität auf eine Volkmann-Schiene. Sind noch Flüssigkeitsabscheidungen aus der Wunde zu erwarten, so ist gegebenenfalls eine Gummilasche mit durchzuziehen.

Corpora libera finden sich also in Hygromen sowie in bestimmten Fällen von chronischer Bursitis. Ihre Herkunft und Entstehung steht immer in enger Beziehung zu den Veränderungen der Schleimbeutelwand. Um die pathologischen Veränderungen eines exstirpierten Schleimbeutels erkennen und auswerten zu können, sind Kenntnis und Vergleich eines normalen Schleimbeutels erforderlich und zweckmäßig.

Früher herrschte unter den Autoren die Ansicht, die Schleimbeutel seien selbständige Gebilde. Jedoch ihr unregelmäßiges Vorkommen und ihre Abhängigkeit von bestimmten äußeren Einflüssen änderten diese Ansicht. Es wurden dann die Schleimbeutel allgemein aufgefaßt als Spaltbildungen im Bindegewebe, die erst beim Gebrauch des Bewegungsapparates auftreten. So meint *Schuchhardt,* daß sie durch den physiologischen Gebrauch des Bewegungsapparates in Erscheinung treten. Nach *Virchow* entstehen die Schleimbeutel je nach dem Bedürfnis des Individuums. *Gegenbaur* teilt die Schleimbeutel nach dem Ort ihres Vorkommens in zwei Kategorien ein: 1. Bursae synoviales mucosae, 2. Bursae synoviales subcutaneae. Die ersteren entstehen nach ihm schon während des Embryonallebens zu einer Zeit, da noch keinerlei Muskelaktionen bestehen. Die im subkutanen Binde-

gewebe gelegenen Schleimbeutel treten erst nach der Geburt auf. Ihre Entstehungsursache ist in den ständigen Verschiebungen der Haut und dauerndem Druck und Stoß zu suchen. Für einen Teil der Schleimbeutel wird also die angeborene Natur nicht mehr bezweifelt. Für den anderen Teil ist die Entstehung durch spätere, postfoetale Einflüsse erwiesen, d. h. ihre Entwicklung ist vom Mechanismus des Bewegungsapparates und von äußeren Einflüssen abhängig.

Nach *Rauber-Kopsch* bilden die Schleimbeutel synoviale Säcke, deren Beschaffenheit und Bedeutung mit derjenigen der synovialen Gelenkkapseln und Sehnenscheiden übereinstimmt. Man findet sie an den Stellen, wo ein Muskel oder eine Sehne auf Hartgebilde stoßen. Durch die Bewegung der Muskeln und Sehnen wird das Zwischengewebe gelockert und die Entstehung des Schleimbeutels veranlaßt. Die Bursae können sekundär mit Gelenkkapseln in Verbindung treten.

Die Innenauskleidung der Schleimbeutel wird unabhängig von Art und Zeitpunkt der Entstehung ausschließlich von Bindegewebselementen gebildet. Sie ist in mehrfachen Lagen von Zellen und Fasern einem ständigen Abbau und Wechsel unterworfen und bildet je nach dem Reizzustand eine mehr oder weniger ebenmäßige Fläche.

Die Synovialflüssigkeit ist nach *Schenk* und *Gürber* eine durch Zellreste getrübte, fadenziehende Flüssigkeit, die neben Eiweiß und Salzen eine schleimige Masse enthält, die dem echten Mucin jedoch fernsteht.

Bei Betrachtung der exstirpierten Schleimbeutel, sei es von Knie, Ellenbogen oder einer anderen Stelle, kann man vielfach auffallende Umbildungen der Innenwand oder Veränderungen des Inhaltes schon mit bloßem Auge erkennen. Sie alle stehen häufig in Zusammenhang mit der Bildung der Corpora libera.

In einer Reihe von Schleimbeuteln kommen Bildungen vor, die die Höhle brückenartig durchziehen, die sogenannten Sehnenfäden. Für diese Erscheinung gibt *Pels-Leusden* eine Erklärung. Er hat längere Zeit eine Bursitis olecrani beobachtet und nach mehrfachem Auftreten und Schwinden eines Ergusses dieselben Gebilde gefunden. Aus dem Erguß hat sich Fibrin auf die Wandung niedergeschlagen, das dann organisiert wurde. Nach Resorption des Ergusses legen sich die Wandungen des Schleimbeutels aneinander und können so an diesen Stellen miteinander verkleben und verwachsen. Beim Wiederauftreten eines neuen Ergusses werden diese Verwachsungen in die Länge gezogen. Auf diesem Wege entstehen nach *Pels-Leusden* die Stränge in der Bursa. Bei übermäßiger Dehnung der Schleimbeutelwand infolge eines starken Ergusses können die Stränge reißen. Sie sind in diesem Zustand leicht mit Zotten zu vergleichen. So wird auch von einigen Autoren die Ansicht vertreten, daß die im Schleimbeutel vorhandenen

Zotten und Corpora libera aus den zerrissenen Sehnenfäden entstehen. *Goldmann* widerlegt diese Ansicht jedoch dadurch, daß er hin und wieder derartige Gebilde in unveränderten, kindlichen Schleimbeuteln vorgefunden hat. Ohne Zweifel können aus diesen zerrissenen Sehnenfäden zottenähnliche Gebilde entstehen, aus denen sich dann die Corpora libera entwickeln. Das seltene Auftreten von Sehnenfäden sowie bestimmte Veränderungen der Schleimbeutelwand sprechen gegen häufiges Hervorgehen der Corpora libera aus jenen Gebilden. Es handelt sich hier um einen Ausnahmefall, der mit dem regelmäßigen Entstehungsvorgang nichts zu tun hat.

Eine weitere Veränderung des Schleimbeutels besteht in der Vermehrung des Inhaltes. Nach *Ziegler* tritt eine chronische Entzündung des Schleimbeutels im allgemeinen in Form einer Flüssigkeitsansammlung bzw. Vermehrung im Schleimbeutel auf. In diesen Fällen handelt es sich um Hygrome, die die Größe eines kleinen Apfels erreichen können. Der Inhalt ist anfangs zähflüssig und schleimig, wird dann aber späterhin dünnflüssiger. Das Hygrom kann nach *Martin* durch mechanischen Reiz eines einmaligen oder häufigen chronischen und dann ganz geringfügigen Traumas entstehen. Die Flüssigkeitsvermehrung faßt er als Ausdruck einer Transsudation und Exsudation aus Blut und Lymphe auf, da ja eine entzündliche Reaktion in einem Hygrom niemals fehlt. Die Beschaffenheit der Flüssigkeit selbst wechselt je nach den überstandenen Veränderungen. Sie kann klar, trüb, blutig, serös oder kolloidal sein. *Langemaak* greift in seiner Arbeit auf *Neumann* zurück, der erwiesen hat, daß dem pathologischen Prozeß bei der Entwicklung des Hygromes eine fibrinoide Umwandlung an den inneren Schichten der Sackwand der Synovialhäute zugrunde liegt. „Fibrinoid" ist nach *Langemaak* eine fibrinähnliche Masse, die wie *Neumann* meint, kein Exsudat sondern ein Degenerationsprozeß des Bindegewebes ist. Die Bindegewebsfasern werden unter Schwund der Zellen in eine fibrinähnliche Masse oder mit Blutfibrin identische Substanz umgewandelt. *Langemaak* behauptet, daß die Hygromflüssigkeit verflüssigtes Collagen ist, das nach Umwandlung des Fibrinoids in Collagen entstanden ist. Als Ursache der Hygrombildung sieht er eine faserige Hyperplasie des Bindegewebes durch arterielle Hyperämie und erst nach Ablauf dieses Prozesses und Schwund der Gefäße einsetzende sekundäre Verflüssigung des Bindegewebes an. In gleicher Weise nimmt *Schuchhardt* eine Hyperplasie der freien Gewebselemente an.

Nach *Schwarz* lassen sich in der Literatur zwei verschiedene Grundanschauungen über Entstehung von Hygromen unterscheiden, die durch die Benennung der Hygromformen ihren Ausdruck finden: Bursitis destruens Graser, Bursitis proliferans Virchow. Die einen führen die Entstehung der Hygrome mit allen ihren Veränderungen

auf degenerative Prozesse zurück, die anderen nehmen proliferative Vorgänge an. Bei der Untersuchung der freien Flüssigkeit im Schleimbeutel findet er die Annahme bestätigt, daß es sich bei den Veränderungen der Wand um chronisch entzündliche Prozesse handelt. Bakterien irgendwelcher Art hat *Schwarz* in den Schleimbeuteln nie nachweisen können. Nach seiner Ansicht ist die Ursache der Entzündung nur das chronische Trauma bzw. der chronische Reiz. In den von ihm untersuchten Fällen konnte er auch stets durch Befragung der Kranken diese Ätiologie nachweisen.

Sehr häufig enthalten nun diese Hygrome neben der Flüssigkeitsvermehrung noch Corpora libera, die in ihrer Größe zwischen der eines Stecknadelkopfes und der einer Bohne schwanken. Chronische Schleimbeutelentzündungen mit Verdickung der Wand und zottiger Wucherung der Innenfläche sowie Bildung von Corpora libera, bei denen die Synovia entweder gar nicht oder nur ganz unbedeutend vermehrt ist, sind selten. Vergleicht man in diesem Falle eine veränderte Schleimbeutelwand mit der eines normalen Schleimbeutels, so läßt sich eine erhebliche Verdickung der Wand feststellen. *Schwarz* führt diese Erscheinung zurück auf eine Vermehrung des Binde- und Fettgewebes sowie vor allem auf die Entwicklung eines mehr oder weniger ausgedehnten und gefäßreichen Granulationsgewebes. Solches Gewebe findet er in der ganzen Wand des Schleimbeutels. In den bindegewebigen Abschnitten sind teilweise auch Verquellungen vorhanden. Außer dem starken Gefäßreichtum sieht *Schwarz* Infiltrate von Rund- und Plasmazellen entweder diffus im Gewebe zerstreut oder um die Gefäße angeordnet liegen. Außerdem sind Blutungen in der Wand sowie dicht unter den innersten Bindegewebsschichten eine häufige Beobachtung. Alle diese Veränderungen sind als Folgen einer chronischen Entzündung oder eines chronischen Reizes zu betrachten.

Besondere Aufmerksamkeit schenkt *Schwarz* der weiteren Entwicklung des Granulationsgewebes. Durch Vorwuchern in das Lumen des Schleimbeutels kann es die verschiedensten Formen und eine erhebliche Ausdehnung annehmen. So ragen diese Gebilde in Form von knopf- oder pilzartigen Excrescenzen oder langen Zotten in das Schleimbeutellumen hinein. Diese Zotten bestehen aus gefäßreichem Granulationsgewebe, in dem nur an einigen Stellen einzelne homogene Partien nachgewiesen werden konnten. Liegen die Vorgänge im Gewebe der Schleimbeutelwand längere Zeit zurück, so kann sich aus dem Granulationsgewebe der Zotte reines Bindegewebe bilden, das wie in einer Narbe kernarm ist. In einigen Zotten hat *Schwarz* auch reichliche Entwicklung von Fettgewebe beobachtet. Die Zottenbildungen der Schleimbeutelwand stellen also nichts anderes als einen weiteren Ausdruck der sich im Schleimbeutel abspielenden produktiven Veränderungen dar.

Den gleichen Vorgängen verdanken die Corpora libera ihre Entwicklung und Entstehung. Ihre Abstammung von den vorgenannten Veränderungen der Schleimbeutelwand und ihre Abtrennung vom Mutterboden der Wand als Zotte konnte von *Schwarz* in mehreren Fällen nachgewiesen werden. Nach ihm bestehen sie genau wie die Zotten ebenfalls entweder aus Fibrin oder mit einzelnen Bindegewebszellen durchwachsenem Fibrin oder Granulationsgewebe. Der Endothelbelag der Corpora libera entstammt der innersten Schicht der Schleimbeutelwand. Sie wird im Laufe der Entwicklung der Zotten nach innen vorgewölbt, umkleidet diese und wird bei ihrer Ablösung vom Mutterboden mit abgelöst. In allen von *Schwarz* untersuchten Schleimbeuteln fanden sich, nach dem Grade zwar verschieden, doch regelmäßig produktiv entzündliche Vorgänge. Nach seiner Ansicht kommt es im Laufe der Entzündung zur Ausscheidung von Fibrin, das allmählich — soweit es in der Schleimbeutelwand abgelagert ist — gerinnt. Diese Fibringerinnsel können das Endothel durchbrechen oder es nach innen vorwölben. Haben Fibringerinnsel die Endothelschicht durchbrochen, so kommt es im Lumen des Schleimbeutels zu gegenseitiger Abschleifung und Bildung freier Körper aus reinem Fibrin. Erfolgt die Vorwölbung der Endothelschicht und die Abtrennung von der Wand nur langsam, so können inzwischen in die Fibrinablagerungen Bindegewebszellen und Blutgefäße als Zeichen beginnender Organisation hineinwachsen.

Neben dieser Zottengenese gibt es noch eine weitere Möglichkeit der Zotten- und Körperbildung. *Schwarz* beschreibt einige Präparate, in denen er dunkelrot gefärbte Zapfen und Zotten sowie Corpora libera gefunden hat, die als Blutkoagula bzw. Blutungen unter den innersten Schichten der Wand angesprochen und auch mikroskopisch als solche bestätigt werden können. Infolge von Blutungen in der Schleimbeutelwand wird auch hier wieder das Endothel nach innen vorgewölbt oder durchbrochen. Unter Aufrechterhaltung ihres Zusammenhanges mit der Unterlage imponieren sie als hämorrhagische Zotten. Diese können durch Einwachsen von Blutgefäßen und Bindegewebe sekundär organisiert werden. So ist es weiterhin möglich, wie *Schwarz* beobachten konnte, daß sich Zotten ablösen und als freie hämorrhagische Körper in der Flüssigkeit schwimmen. Ebenso können aus freien Blutkoageln genau wie beim Fibrin durch gegenseitige Abschleifung rundliche, freie, aus Blut bestehende Corpora libera entstehen. Man kann also auch für die hämorrhagischen Zotten alle Stadien von kleinsten Blutungen unter das Endothel bis zu langen Zotten und freien Körpern verfolgen. Somit ergibt sich auf Grund dieser Beobachtungen eine dritte Möglichkeit der Genese der Zotten- und Corpora libera.

Nach obigen Ausführungen kann man nicht behaupten, daß, wie früher allgemein angenommen wurde, das Vorhandensein von Corpora libera den tuberkulösen Ursprung derselben beweist. Ohne Zweifel gehört zu den chronischen Entzündungen der Schleimbeutel auch die tuberkulöse, die nach *Ziegler* sowohl primär wie sekundär auftritt. Während man früher einzig und allein die Tuberkulose als Entstehungsursache anerkannte, ist in jüngerer Zeit die Bedeutung des Traumas für die Ätiologie eindeutig erwiesen. Selbst *Schuchhardt* ist in seiner Ansicht schon fortschrittlich, indem er von einer primären Entzündung der Schleimbeutelwand mit sekundärer, tuberkulöser Infektion spricht. *Volkmann* nennt die Tuberkulose eine Komplikation einer bestehenden Entzündung. Es ist nun erwiesen, daß jede nicht tuberkulöse Bursitis mit Bildung von Corpora libera einhergehen und zu allen anderen in den Schleimbeuteln zu beobachtenden Veränderungen ihrer Wand führen kann. Überblickt man die Untersuchungen chronisch veränderter Schleimbeutel, so kommt man zu dem Ergebnis, daß die sich in und an der Wand abspielenden Vorgänge zwar mannigfach sein können, ihren Ursprung aber doch wohl einem übergeordneten Vorgang verdanken, den ich in einer chronischen Entzündung bzw. einem chronischen Reiz sehe. Dieser Reiz ist nach meiner Ansicht nicht bakterieller sondern nur traumatischer Natur. Aus den angeführten Krankengeschichten geht hervor, daß in den meisten Fällen ein Trauma für die Entstehung der Krankheit angeführt wird. Im allgemeinen ist es ein plötzliches Trauma, das also durch einen Unfall bedingt ist. Es gibt aber auch prolongierte Traumen, d. h. sehr lange andauernde oder sich in kurzen Abständen immer wiederholende Reize, die in den meisten Fällen durch die Arbeitsweise bedingt sind. In jedem Falle ist das Trauma das den übergeordneten Vorgang der chronischen Entzündung auslösende Moment. Von dieser Basis aus entstehen dann die bekannten Veränderungen des Schleimbeutels, die bis zur Bildung der Corpora libera führen können. In den Fällen, wo die Anamnese nicht auf ein Trauma hinweist, läßt sich wohl doch bei näherer Nachforschung häufig ein prolongiertes Trauma bzw. ein Dauerreiz als Krankheitsursache feststellen. Derartige sich dauernd wiederholende, als Einzelreize gesehen jedoch nur kleine Einwirkungen werden leicht nicht bemerkt und beachtet, besonders wenn sie mit der Berufsausübung zusammenhängen. Als Beispiel hierfür möchte ich den 3. Fall meiner Krankengeschichten anführen: Es handelt sich hier um einen Schuhmacher, der ein Trauma als Krankheitsursache mit Entschiedenheit ablehnt. Aus seiner Berufstätigkeit läßt sich jedoch ein prolongiertes Trauma ohne weiteres als Ursache ableiten. Das tägliche, ja fast stündliche Klopfen mit dem Hammer auf den mit einem Spannriemen fest auf das Knie gepreßten Schuh wird niemand als Trauma im weiteren Sinne ablehnen.

Daß in manchen Fällen von Reiskörperchenhygromen bzw. Corpora libera eine Tuberkulose vorhanden ist, ist mehrfach erwiesen, spricht jedoch durchaus nicht gegen das Trauma als eigentliche Krankheitsursache. Nach meiner Auffassung ist auch in diesen Fällen das Trauma mit der chronischen Entzündung der übergeordnete Vorgang und die Tuberkulose eine sekundäre Erscheinung. Aus diesem Grunde möchte ich auch eine Trennung der einzelnen Formen der Schleimbeutelentzündungen bzw. Hygrome nur nach dem Grade der in ihnen vorhandenen Veränderungen, nicht aber grundsätzlich ätiologisch vornehmen. Es ist allgemein bekannt, daß im Anschluß an einen Knochenbruch durch Trauma sich eine Knochentuberkulose entwickeln kann. Durch das Trauma werden in der Gegend der Verletzung befindliche, latente Tuberkelbazillen aktiviert. Diese können, da die verletzte Stelle einen Locus minoris resistentiae darstellt, jetzt hier angreifen und akute Tuberkulose zur Entwicklung kommen lassen. Ganz den analogen Vorgang möchte ich auf die Schleimbeutelhygrome übertragen annehmen. Es kommt zu einem Trauma, akut oder prolongiert, mit nachfolgender chronischer Entzündung sekundär eine Infektion mit Tuberkelbazillen hinzu. Diese stammen entweder aus dem Blute — bei gleichzeitiger Erkrankung des Patienten an Tuberkulose — oder aus einem latenten Bazillendepot. Die Verletzung bzw. das Trauma schafft in einem Falle die örtliche Voraussetzung und Begünstigung zur Ansiedlung von Bazillen; im anderen Falle läßt es außerdem eine latente Erkrankung manifest werden.

Alle im Schleimbeutel sich abspielenden Vorgänge und Veränderungen verdanken ihre Entstehung also einem einheitlichen übergeordneten Vorgang, einer chronischen Entzündung, die traumatischen Ursprunges ist. Während der Dauer der chronischen Entzündung besteht eine erhöhte Durchlässigkeit der Kapillaren. Durch ihre Wände hindurch tritt Exsudat aus in die Gewebsspalten. Ein Teil davon sickert in das Schleimbeutellumen hindurch und mischt sich der normalen Schleimbeutelflüssigkeit bei. Ein anderer Teil verbleibt im Gewebe der Schleimbeutelwand entweder mehr dem Lumen zu unmittelbar unter dem Endothel oder in tieferen Schichten der Wand und kommt dort, zwischen den Bindegewebszellbalken liegend, zur Gerinnung. So ist schon durch die Verschiedenartigkeit der Ablagerung des Fibrins eine mehr oder weniger bestimmte Entwicklungsrichtung vorgezeichnet. Das unmittelbar unter dem Endothel abgelagerte Fibrin kann diese äußerste Schicht durchbrechen und so in das Lumen gelangen. Durch Inanspruchnahme des Schleimbeutels kommt es zum gegenseitigen Abschleifen der Fibrinklumpen und somit zur Bildung von Corpora libera, die in diesem Fall aus reinem Fibrin bestehen und die Form von Reiskörperchen annehmen können. Wird die Endothelschicht von dem unter ihr abgelagerten Fibrin nicht durchbrochen

sondern hervorgewölbt, so kommt es zur Bildung einer Zotte. Diese kann durch ein spontan einwirkendes Trauma von der Wand abgerissen werden. Wir haben dann einen freien Körper, der innen strukturlos ist und aus Fibrin besteht und außen von der Endothelschicht bedeckt wird. Erfolgt die Abtrennung dieser Zotten allmählich, so können die Fibrinablagerungen von unten her organisiert werden, d. h. es wachsen Bindegewebszellen und Blutgefäße zwecks Organisation ein. Nach Ablösung einer solchen Zotte zeigt der aus ihr entstandene freie Körper nur an einigen Stellen homogene Partien. Dazwischen liegt gefäßreiches Granulationsgewebe und außen wieder die Endothelschicht. In gleicher Weise wird das in tieferen Schichten der Schleimbeutelwand abgelagerte Fibrin von dem umliegenden Gewebe durch Bildung von Granulationsgewebe organisiert. Dieser Vorgang beginnt mit dem Einwachsen von jungen Gefäßsprossen in die Fibrinablagerungen. Die Gefäßsprosse entwickeln sich durch seitliche Auswucherungen innerhalb des Fibrins zu einem verzweigten Gefäßbaum. Gleichzeitig beginnt die Einwachsung jungen Bindegewebes in das Fibrin in Form von Sprossen junger Spindelzellen. Das junge Bindegewebe lokalisiert sich zuerst um die Kapillaren herum, dann nach und nach ersetzen diese jungen Bindegewebskulturen das Fibrin zwischen den Zweigen des Kapillarbaumes. Wir haben es also bei der Entstehung dieser Corpora libera mit drei Entwicklungsstadien zu tun: 1. Durch Entzündung Ausscheidung von Exsudat und Gerinnung desselben zu Fibrin. 2. Einwachsung von Gefäßsprossen zwecks Organisation und Bildung von Granulationsgewebe. 3. Vollendung der Organisation durch Bindegewebseinwachsung.

Da es sich um eine chronische Entzündung handelt, die aus immer neuen Schüben besteht, wiederholt sich derselbe Vorgang in gleicher Weise. Aus den Gefäßkapillaren tritt neues Exsudat aus, besonders aus den Kapillaren des neu gebildeten Granulationsgewebes, und lagert sich als junge Zone dem organisierten Gewebe auf. Von dort her beginnt dann wieder die neue Organisation. So wiederholt sich der Vorgang von Ausscheidung, Gerinnung und Organisation mehrere Male. Es entstehen immer neue geschichtete Zonen, so daß die aus diesen Gebilden hervorgehenden Corpora libera im Durchschnitt einen zwiebelschalenartigen Aufbau zeigen. Im Laufe der Entwicklung erreicht der Herd eine Größe, die eine Vorwölbung in das Schleimbeutellumen hervorruft. Durch weitere Vorwölbung auf Grund neuer Schübe haben wir so das Bild einer Zotte vor uns, die mit dem Endothel der Schleimbeutelwand bedeckt ist. Durch Inanspruchnahme des Schleimbeutels werden die Wände mit den Zotten gegeneinander verschoben. Da das Bindegewebe diesen dauernden Beanspruchungen nicht gewachsen ist und nachgibt, kommt es zur Stielung der Zotten. Infolge weiterer Einwirkungen und Bewegungen erfolgt

schließlich die völlige Ablösung, und wir haben einen freien Körper vor uns. Er enthält entsprechend seiner Entstehung verschiedene Gewebssorten, die zwiebelschalenartig angeordnet sind. Wir finden im Innern alle drei Entwicklungsstufen, nämlich reines Fibrin, junges gefäßreiches Granulationsgewebe und junges Bindegewebe. Weiterhin können die Corpora libera altes Bindegewebe und auch Fettgewebe — siehe 8. Fall — enthalten, das bei der Entwicklung der Zotte eingeschlossen oder abgedrängt wurde aus dem Gewebe der Umgebung des Schleimbeutels. Außen werden die Corpora libera umgeben von der Endothelschicht der Schleimbeutelwand.

Nach diesem Überblick ergibt sich die Tatsache, daß die Ansichten der beiden Gruppen über das Entstehen der Corpora libera in mehreren und nicht unwichtigen Punkten durchaus übereinstimmen. Wenn die eine Partei den Standpunkt vertritt, daß die Corpora libera aus Faserstoffgerinnseln entstehen, so haben ihre Vertreter wie *König, Landow* und *Riese* bei ihren Untersuchungen eben nur Fibrinkörper vorgefunden, die ohne organisiert zu werden nach Durchbrechung der Endothelschicht das Schleimbeutellumen erreicht haben. Auf der anderen Seite haben die Verfechter der zweiten Gruppe sehr richtig einen Zusammenhang zwischen Corpora libera einerseits und veränderter Schleimbeutelwand sowie Synovialzotten andererseits erkannt. Ihre Ansichten sind ausgerichtet nach den Untersuchungsbefunden. Da diese aber wiederum abhängig sind von den oben angeführten verschiedenen Entwicklungsstufen der freien Körper, konnte es zu Meinungsverschiedenheiten über die Pathogenese der Corpora libera kommen.

Die Resultate sind kurz zusammengefaßt folgende:

1. Ätiologie: Die im Schleimbeutel sich abspielenden Vorgänge und Veränderungen verdanken ihre Entstehung einem einheitlichen übergeordneten Vorgang, einer chronischen Entzündung, die traumatischer Natur ist. Eine sekundäre Infektion mit Tuberkulose ist möglich.
2. Pathogenese: Infolge der chronischen Entzündung der Schleimbeutelwand kommt es zur Ausscheidung von Exsudat und Fibringerinnung. Das Fibrin ist der Grundstoff der Corpora libera. Je nach den Entwicklungsstufen finden wir: Corpora libera aus reinem Fibrin; aus Fibrin mit einer Endothelschicht überzogen; aus Fibrin, das teilweise organisiert ist und ebenfalls eine Endothelschicht aufweist. Zu dieser Gruppe gehören ebenso die zwiebelschalenartig aufgebauten freien Körper, die im Innern alle drei Entwicklungsstufen zeigen, nämlich reines Fibrin, junges gefäßreiches Granulationsgewebe sowie junges Bindegewebe, und außen von der Endothelschicht umgeben sind.

Corpora libera mit gleichen Entwicklungsstufen bilden sich nach Blutungen in die Schleimbeutelwand. Wir finden hier gleiche Vorgänge und Ergebnisse, nur ist der Grundstoff in diesem Fall Blut.

Corpora libera aus sogenannten Sehnenfäden bestehen entweder aus reinem Fibrin oder aus Fibrin, das teilweise organisiert ist.

Knorpelige und knöcherne Corpora libera sind entstanden durch Metaplasie des Bindegewebes des Schleimbeutels, oder sie haben ihren Entstehungsort im Gelenk und wandern von dort in den Schleimbeutel.

Literatur

Acrel, Olav: Historia tumorum rariorum circa carpum etc. Commentationes Societat. Regiae Scientiar. Goeting. Tom. II. 1779.

Adrian, C.: Über die von Schleimbeuteln ausgehenden Neubildungen. Beitrag z. klin. Chir. Bd. XXXVIII Heft 2, S. 459.

Anschütz: Allgemeine Pathologie und spezielle pathologische Anatomie.

Bier, Braun, Kümmell: Operationen an den unteren Extremitäten.

Birch-Hirschfeld: Lehrbuch der pathologischen Anatomie 1876, S. 333.

Blauel: Über das Reiskörperhygrom der Bursa subdeltoidea.

Chiage, delle: Compendio di Elmintographia. Napoli 1825, p. 37.

Dupuytren: Leçons orales. Tom. II. Art. VIII. p. 148.

Eichler, W.: Über die Bildung von Reiskörperchen in Gelenken. Med. Diss. Marburg 1901.

Ettorre, Enrico: Über die Bildung von freien Körpern bei Exostosis bursata. Z. f. orthop. Chir. 50. 113–132.

Garré, Küttner, Lexer: Handbuch der praktischen Chirurgie. VI. Band. Chirurgie der unteren Gliedmassen.

Gegenbaur: Gesammelte Abhandlungen 1912.

Goldmann: Über das reiskörperchenhaltige Hygrom der Sehnenscheiden. Aus: Beiträge zur path. Anatomie VII. S. 299.

— Über Bildungsweise der Reiskörperchen in tuberkulös erkrankten Gelenken, Schleimbeuteln und Sehnenscheiden. Beitrag z. klin. Chir. Bd. XV. H. 3. Aus: C. B. für path. Anatomie VII 1896.

— Bildung der Reiskörperchen der Sehnenscheiden und Schleimbeutel. Beitr. 15. S. 757.

Heinecke: Beiträge zur Kenntnis und Behandlung der Krankheiten der Schleimbeutel und Sehnenscheiden in der Kniegegend. Greifswalder Medizinische Beiträge 1865, Bd. III, p. 127 ff.

Hirsch: Zur Klinik der Reiskörperchenhygrome der Schleimbeutel. Berliner klin. Wochenschrift 1909. Nr. 39, S. 1760.

Hoeftmann: Über Ganglien und chronisch fungöse Sehnenscheidenentzündungen. Med. Diss. Königsberg 1876.

Hueter: Klinik der Gelenkkrankheiten.

Hyrtl, Joseph: Anatomische Untersuchungen einer sog. Hydatidengeschwulst des Schleimbeutels der Sehnenscheiden am Carpus. Med. Jahrbuch des k.k. österr. Staates. Bd. XXXIX 1842, S. 261–268.

Kirschner - Nordmann: Die Chirurgie. Bd. II. 2 Teil. Prof. Dr. Ernst Seifert-Würzburg. S. 1409: Schleimbeutel.

Knauß, Karl: Über einen eigenartigen Fall von Schleimbeutelhaematombildung am Oberschenkel. Med. Diss. Erlangen 1916.

König: Lehrbuch der allg. und spez. Chirurgie.

— Die Bedeutung des Faserstoffes für die pathologisch-anatomische und die klinische Entwicklung der Gelenk- und Sehnenscheidentuberkulose.

Krechel: Inaug.-Diss. Bonn.

Kretschmar, Hugo: Über Reiskörperchenbildung in Schleimbeuteln. Med. Diss. Würzburg 1902.

Landow: Über die Bedeutung des Faserstoffes und seine Umwandlungen beim chronischen, insbesondere tuberkulösen Hydrops fibrinosus.

Langemaak: Die Entstehung der Hygrome. Arch. klin. Chir. 70. 946. 1903.

Lücke: Zur Behandlung des chronischen Hydrops der Sehnenscheiden und der Ganglien. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. I. S. 466–470.

Martin: Über künstliche und erworbene Schleimbeutel und ihre Beziehungen zu den Gelenken. Arch. klin. Chir. 120. 281. 1922.

Meckel von Hemsbach: Mikrogeologie. Über die Conkremente im tierischen Organismus. Nach des Verfassers Tode herausgegeben und befürwortet von Dr. Th. Billroth, Berlin 1856.

Michalski, Stephan: Über Reiskörper in Gelenken. Med. Diss. Greifswald 1897.

Michon: Sur les tumeurs synoviales de la partie inférieure de l'avantbras, du poignet et de la main. Thèse de concours 30. avril 1858.

Neumann: Zur Kenntnis der fibrinoiden Degeneration des Bindegewebes bei Entzündungen. Virchows Arch. 144, 201, 234 (1896).

— Die Pikrokarminfärbung und ihre Anwendung auf die Entzündungslehre. Arch. f. mikrosk. Anatomie, Bd. XVIII, 1880.

Nicaise, Paulet und *Vaillard:* Nature tuberculeuse des hygromes et des synoviales tendineuses à grains riziformes. Revue de chir. 1885, Nr. 5.

Ottiger: Über die Bildung des Reiskörperchen in den Schleimbeuteln. Med. Diss. Zürich 1894.

Pels-Leusden: Histologische Untersuchungen tuberkulöser Knochen- und Gelenkaffektionen usw. Marburg 1891.

— Chirurgische Operationslehre.

Ranke: Über den Hydrops fibrinosus der Gelenke.

Rauber-Kopsch: Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen.

Ribbert: Lehrbuch der pathologischen Histologie. S. 430.

Ricker: Die Verflüssigung der Bindegewebsfasern. Virchows Archiv 163, 44 (1901).

Riedel: Zur Pathologie des Kniegelenkes. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. X. 1878.

Riese: Reiskörperchen in tuberkulös erkrankten Synovialsäcken. Med. Diss. Würzburg 1895.

Schmidt: Über das Vorkommen freier hyaliner Körper (Corpora oryzoidea) in serösen Höhlen. Münch. Med. Wochenschrift 1933. 410.

Schuchhardt: Reiskörperchenbildung in Sehnenscheiden und Gelenken. Virchows Arch. 114, 186 (1888).

— Die Entstehung der subkutanen Hygrome. Virchows Archiv, Bd. 121, S. 305.

Schuchhardt: Tuberkulose und Syphilis der Sehnenscheiden. Virchows Archiv 135.

— Über fibrinoide Degenerationen und fibrinöse Entzündung mit besonderer Berücksichtigung der Gelenkpathologie. Aus: Tagebl. der Naturforscherversammlung in Wiesbaden 1887.

— Bericht. Aus: C. B. für path. Anatomie I. 1890, S. 315.

Schwarz: Die Entstehung von Reiskörpern in Hygromen. Zbl. f. Chirurgie 1931. 2544.

— Untersuchungen über die Entstehung der Zotten und Reiskörper in Hygromen sowie die sogenannte „fibrinoide Entartung" des Bindegewebes der Schleimbeutelwand. Dtsch. Z. Chir. 1932, 235. 140–163.

Silberborth, Wilhelm: Reiskörperhygrome der Bursa subdeltoidea. Med. Diss. Greifswald 1900.

Velpau: Gazette des Hopitaux. 1846. September. Nr. 106.

Virchow: Die krankhaften Geschwülste (Corpora mobilia). Berlin 1863. Bd. I, S. 207.

— Über die körperhaltigen Cysten an den Sehnenscheiden der Handwurzel. Aus: Zeitung des Vereins für Heilkunde in Preußen. 1846, Nr. 3.

Vogt: Handbuch der Erkrankungen der oberen Extremitäten. Aus: Deutsch. Chirurg. 64, S. 238.

Volkmann: Die Krankheiten der Schleimbeutel und Schleimscheiden. Aus: Handbuch der allg. und spec. Chirurgie von Pitha und Billroth, Stuttgart 1882.

Wehrli: Unfallverletzungen und Arbeitsschädigungen der Schleimbeutel. Med. Diss. Zürich 1927.

Weigert: Kritische und ergänzende Bemerkungen zur Lehre von der Coagulationsnekrose usw. Aus: Deutsche medizinische Wochenschrift. 1885, Nr. 44.

Willingen: Über das Hygrom, speziell das Reiskörperchenhygrom der Bursa subserrata. Med. Diss. Königsberg 1911.

Wullstein und *Küttner:* Lehrbuch der Chirurgie. II. Bd. S. 103.

Zehden: Zur Kenntnis freier Knochen-Knorpel-Körper in Schleimbeuteln. Med. Diss. Rostock 1906.

Zeplin: Über die Entstehung von Reiskörperchen in Schleimbeutelhygromen. Med. Diss. Rostock 1931.

Ziegler: Über fibrinöse Entzündungen der serösen Häute. Aus: Beiträge zur path. Anatomie XXI. S. 241.

Lebenslauf

Am 28. Februar 1908 wurde ich, Robert Vahldieck, als Sohn des Sergeanten im Magdeburgischen Husaren-Regiment Nr. 10 Fritz Vahldieck und seiner Ehefrau Margarethe, geb. Böning in Stendal geboren.

Ab Ostern 1914 besuchte ich einige Monate die Knaben-Mittelschule in Stendal und die Dorfschule in Leitzkau; anschließend die Realschule zu Magdeburg. Seit 1915 war ich wieder Schüler der Knaben-Mittelschule zu Stendal und erreichte dort Ostern 1923 das Ziel der Schule. Im Anschluß daran war ich mehrere Jahre im Bankfach tätig. Seit 1928 besuchte ich das Realgymnasium zu Stendal und ab Ostern 1931 das Reform-Realgymnasium zu Neuhaldensleben. Dort habe ich Ostern 1932 die Reifeprüfung bestanden.

Die ersten beiden Semester studierte ich in Berlin und die nächsten fünf in Rostock, wo ich 1935 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Die übrigen Semester verbrachte ich in Marburg und bestand dort am 7. Juli 1938 das Staatsexamen. Anschließend war ich zwei Monate in der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten in Marburg und danach bis zur Beendigung des Medizinalpraktikantenjahres im Krankenhaus Paulinenstift zu Wiesbaden tätig.

Meine akademischen Lehrer waren:

In Berlin: Bruhns, Buschke, Diels, Fick, Krause, Nernst, Schlenk, Schütz.

In Rostock: Bauch, Böhmig, Curschmann, Elze, Ganter, v. Gaza, Gerlach, Gißel, v. Guttenberg, Haselhorst, v. Hayek, Hertwig, v. Krüger, Monjé, Rosenfeld, Ruickholdt, Schlottke, Schulze, Wachholder, Wildt, Winkler.

In Marburg: Baumann, Baur, Becher, Boeminghaus, Enke, Freudenberg, Gremels, Grüter, Kehrer, Kestermann, Klapp, Klewitz, Loebell, Mauz, Neumann, Pfannenstiel, Ruete, Schrader, Schwenkenbecher, Uffenorde, Versé.

Herrn Prof. Dr. *Klapp* spreche ich für die Überlassung des Themas sowie der Krankengeschichten meinen Dank aus.